

Aus dem Pathologischen Institut der
Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

DIE HERZRUPTUR BEIM MYOCARDINFARKT

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Gisela Ebhardt

aus Hannover

1968

Aus dem Pathologischen Institut der Freien Universität Berlin

im Städtischen Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm MaShoff

Die Herzruptur beim Myocardinfarkt

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Gisela Ebhardt

Hannover

Dekan: Professor Dr. med. Hans Wolfgang Spier
Referent: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff
Korreferent: Professor Dr. med. Günter Neuhaus



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Promoviert am: 4.10.1968

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A <u>Einleitung</u>	5
B <u>Eigene Untersuchungen</u>	6
I Beobachtungsgut	6
a Häufigkeit von frischem Myocardinfarkt und Herzruptur	7
b Alter und Geschlecht	8
II Morphologische Befunde	10
a Lokalisation und Ausdehnung der Infarkte sowie der Rupturen	10
b Aneurysmen	13
c Coronargefäßveränderungen	13
d Vorschädigung	14
e Besondere Befunde (Septumperforationen)	14
f Weitere Befunde	19
aa Pericarditis	19
bb Degenerative Verfettung	20
cc Lipomatose	20
dd Insuffizienz	20
g Histologische Befunde	21
h Intervall zwischen Infarkt und Ruptur- eintritt	23
i Résumé	23
III Klinische Befunde	25
a Vorgeschichte und klinischer Befund	25
aa Blutdruck	25
bb Körpergewicht	26
cc Schmerzen	26

	Seite
b Zeichen der Herzinsuffizienz	26
c Therapie	26
aa Medikamentös	26
bb Chirurgische Maßnahmen	27
d Klinische Zeichen des Ruptureintrittes	28
e Résumé	28
C <u>Diskussion der Ergebnisse</u>	29
D <u>Zusammenfassung</u>	49
Anhang: Tabellen zum Text	51
Literaturverzeichnis	66

A Einleitung

Seit drei Jahrhunderten hat die Ärzte immer wieder die Frage beschäftigt, warum bei manchen Kranken eine Ruptur der Herzwand eintritt, die das Leben auf dramatische Weise beendet. Im Jahre 1647 wurde von WILLIAM HARVEY die erste Herzruptur beschrieben. MORGAGNI, der selbst im Alter von 79 Jahren an diesem Ereignis verstorben sein soll, hat bereits 1765 zehn Fälle zusammengestellt (LONDON, 1965). LATHAM hat 1845 als erster über eine Perforation der Kammerscheidewand berichtet (STAHL, 1964). MALMSTEN gebührt das Verdienst, schon 1861 einen Zusammenhang zwischen Coronarverschluß und Herzruptur erkannt zu haben. BOETTGER hat 1863 sowohl auf die Bevorzugung des hohen Alters als auch auf die Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung einer Ruptur hingewiesen (zitiert nach ZEMAN, 1960).

Auch in diesem Jahrhundert hat man sich eingehend mit diesem Problem beschäftigt. Die große Zahl der in den letzten Jahrzehnten vorwiegend im anglo-amerikanischen Schrifttum veröffentlichten Arbeiten läßt die Wichtigkeit dieses Phaenomens erkennen. Hierbei mag die zunehmende Intensivtherapie eine besondere Rolle spielen.

Veranlaßt wurde die vorliegende Arbeit durch die Häufung der Ruptur im Anschluß an einen Myocardinfarkt im Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Freien Universität Berlin während der letzten Jahre. Es stellte sich die Frage, ob dies etwa die Folge der modernen Therapie der Myocardinfarkte insbesondere durch Fibrinolytica sei oder ob andere Faktoren verantwortlich zu machen seien. Es interessierte ferner, ob bestimmte morphologische Befunde als Erklärung für die Entstehung der Ruptur eines Herzabschnittes herangezogen werden könnten.

B Eigene Untersuchungen

I Beobachtungsgut

Um einen möglichst umfassenden Überblick über die Häufigkeit der Herzruptur zu gewinnen, wurden die Obduktionsfälle eines größeren Zeitraumes zusammengestellt. Dies erschien sinnvoll, einmal um die Verteilung der Myocardinfarkte - als Voraussetzung der Herzruptur - im Laufe der Jahre zu überprüfen und zum anderen um etwaige Effekte der modernen Therapie im Vergleich zu früheren Maßnahmen ermitteln zu können.

Diese Arbeit stützt sich auf das Obduktionsgut des Pathologischen Institutes des Krankenhauses Westend sowie der angeschlossenen Krankenanstalten einschließlich des Städtischen Bürgerhaus-Hospitals aus den Jahren 1933 bis 1967.

In dieser Zeit wurden insgesamt 37 494 Autopsien durchgeführt (s. Anhang Tabelle 1). Das Material setzt sich aus allen Altersklassen zusammen und umfaßt auch Frühgeborene. Anteilmäßig ist die Zahl der Kindersektionen in allen Jahren etwa konstant, so daß es nicht nötig erschien, diese auszuklammern. Es muß hervorgehoben werden, daß das Krankenhaus Westend während der Jahre 1939 bis 1945 als Lazarett diente. Die in dieser Zeit Verstorbenen repräsentieren nicht das gewöhnliche Obduktionsgut eines Klinikums, da dieses vorwiegend jüngere Männer (zwischen 18 und 50 Jahren) umfaßt hat. Dennoch wurden auch diese Fälle in die Zusammenstellung einbezogen.

Bei den 37 494 Autopsien während eines Zeitraumes von 35 Jahren wurde bei 1266 Fällen ein frischer Herzinfarkt als unmittelbare Todesursache festgestellt. In dieser Zahl sind 155 Fälle eingeschlossen, die an einer Ruptur als Komplikation des Infarktes verstorben sind. Bei 695 Fällen waren anatomisch Zeichen eines oder mehrerer vorausgegangener Infarkte nachweisbar, handelte es sich also um Reinfarkte. Bezogen auf die Gesamtzahl der Obduktionen betragen die akuten tödlichen Herzinfarkte 3,38 % (s. Anhang Tabelle 1). In

dieser Übersicht wurden nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Zeichen des frischen Infarktes morphologisch nachweisbar waren, das akute Ereignis mußte also mindestens sechs Stunden überlebt worden sein; Infarkte mit beginnender Narbenbildung wurden ausgeschlossen.

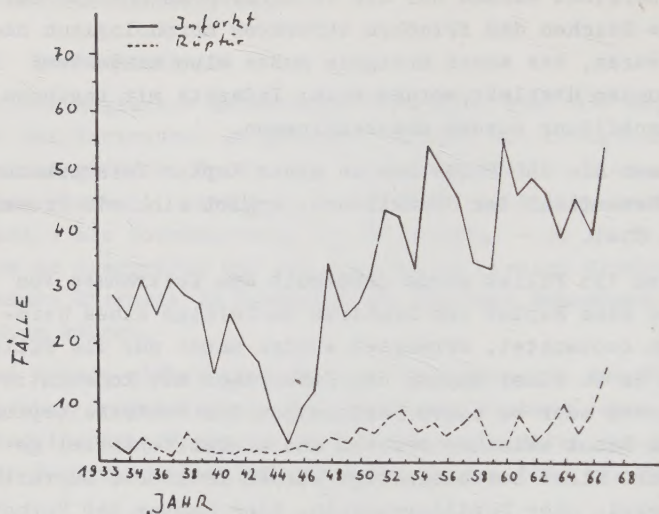
Bezieht man die 155 Fälle der an einer Ruptur Verstorbenen auf die Gesamtzahl der Obduktionen, ergibt sich ein Prozentsatz von 0,41.

Bei diesen 155 Fällen wurde innerhalb des Zeitraumes von 35 Jahren eine Ruptur des Myocards im Gefolge eines Herzinfarktes beobachtet. Verwertet wurden dabei nur die Fälle, in denen es zu einer Ruptur der Kammerwand mit konsekutivem Hämopericard oder zu einer Perforation des Ventrikelseptum mit einem Shunt zwischen rechtem und linkem Ventrikel gekommen war. Nicht berücksichtigt wurden isolierte Rupturen von Trabekel- oder Papillarmuskeln. Eine Ruptur der Vorhofwand fand sich in unserem Material nicht.

Unsere Zahlen stützen sich nur auf Zerreißen der Ventrikelwand im Gefolge eines frischen Herzinfarktes, der meist auf dem Boden einer Coronargefäßerkrankung entstanden ist. Traumatische Schäden oder Rupturen eines Aortenaneurysma mit Hämopericard wurden nicht einbezogen.

a. Häufigkeit von frischem Myocardinfarkt und Herzruptur

Daß eine Herzruptur bei einem Myocardinfarkt eine relativ häufige Komplikation darstellt, ist aus Tabelle II ersichtlich (s. Anhang Tab. II). Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß die Häufigkeit der Ruptur als einer tödlichen Komplikation eines Herzinfarktes zwischen 2,9 und 19,6 % beträgt. In unserem Material macht die Myocardruptur bezogen auf die Gesamtzahl der frischen Infarkte 12,24 % aus. Entsprechend der höheren Lebenserwartung des Menschen ist bei einer Aufschlüsselung der einzelnen Jahre sowohl eine Zunahme der Herzinfarkte als auch der Rupturen zu verzeichnen (Darstellung I und Anhang Tabelle III). Die stärkere Zunahme der Herzruptur als tödliche Komplikation des Myo-



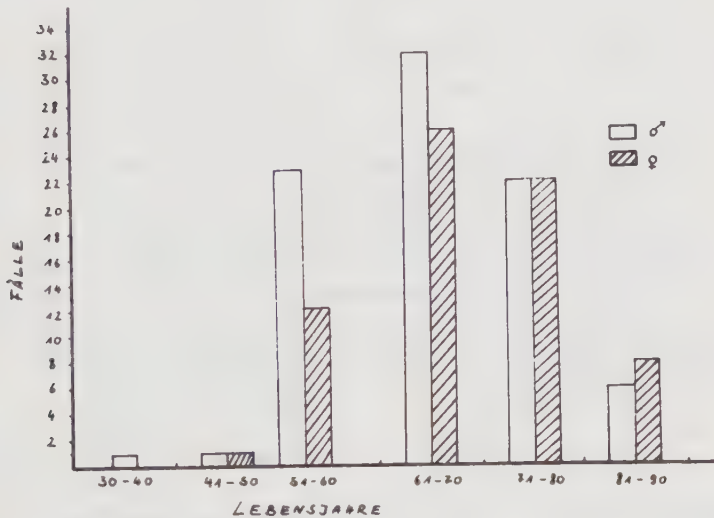
Darst. I Häufigkeit der Herzruptur bei Herzinfarkt

cardinfarktes in unserem Material besonders im Jahre 1967 ist offenbar nur scheinbar. Denn seit der Einrichtung einer Intensivstation in der II. Medizinischen Klinik im Westend-Krankenhaus hat die Verlegung von Kranken mit einem frischen Herzinfarkt eindeutig zugenommen.

b. Alter und Geschlecht

Vergleicht man das Durchschnittsalter der an einem frischen Myocardinfarkt mit dem der an einer Ruptur Verstorbenen, so ergibt sich kein auffälliger Unterschied (s. Anhang Tabelle IV). Während das Durchschnittsalter beim Tod nach Infarkt bei Männern mit 60 Jahren und bei Frauen mit 68 Jahren keine Besonderheiten bietet, liegt in unserem Material das Durchschnittsalter der an einer Ruptur Verstorbenen mit 64 Jahren für Männer und 69 Jahren für Frauen recht niedrig. Der jüngste Fall unserer Beobachtungsreihe mit einer Ruptur betraf einen Mann mit 35 Jahren, die jüngste Frau mit einer Herzruptur war 52 Jahre alt. Die obere Altersgrenze lag bei einem Mann mit 88 und bei einer Frau mit 90 Jahren (s.

Anhang Tabelle V). Gliedert man die an einer Herzruptur Verstorbenen nach dem Alter ergibt sich für beide Geschlechter ein deutlicher Gipfel zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Entsprechend dem früheren Infarkteintritt bei Männern ist bei diesen bereits ein Anstieg der Rupturhäufigkeit im 6. Lebensjahrzehnt zu verzeichnen. In den späteren Lebensjahren sind beide Geschlechter etwa gleich häufig von der Ruptur betroffen (Darstellung II).

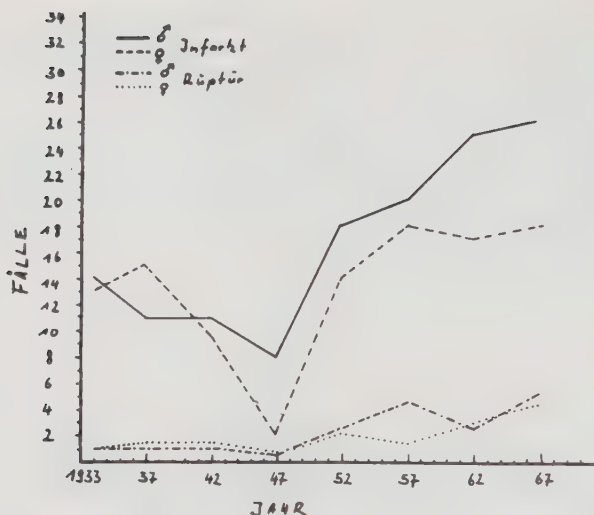


Darst. II Altersverteilung der Rupturen nach Jahrzehnten

89 Männer und 66 Frauen erlitten nach einem Herzinfarkt eine Myocardruptur. Dies entspricht einem Verhältnis von 1 : 1,34 (Darstellung III).

Bezogen auf die frischen Herzinfarkte trat diese Komplikation bei Männern in 12,04 % und bei Frauen in 10,62 % auf.

	Infarkt	Ruptur	%
Männer	739	89	12,04
Frauen	527	66	10,62



Darst. III Häufigkeit von Infarkten und Ruptur bei Männern und Frauen

In unserem Material sind Männer also häufiger von einer Ruptur betroffen als Frauen.

II Morphologische Befunde

a. Lokalisation und Ausdehnung der Infarkte sowie der Ruptur

Bei der Lokalisation der zur Ruptur führenden Infarkte ist der Ventrikelbereich vermerkt, der am stärksten von der Myomalacie betroffen ist. Aus der Zusammenstellung (s. Anhang Tabelle VI) geht eine deutliche Bevorzugung des linken Ventrikels hervor, dieser stellt demgemäß auch den größten Anteil an Reinfarkten. An erster Stelle stehen die Infarkte der Vorderwand, an zweiter die der Hinterwand. Bei Septuminfarkten ist meist die linke Vorderwand, seltener die Hinterwand mitbetroffen, Ausnahmen sind die reinen Septuminfarkte. Isolierte Infarkte der rechten Ventrikel-

wand fanden sich nur in zwei Fällen, in den übrigen drei Fällen waren Septum und linke Kammer mit in die Myomalacie einbezogen. Demnach steht die Ruptur der linken Vorderwand ebenfalls an erster Stelle, es folgt der Häufigkeit nach die linke Hinterwand. Entsprechend der Infarktlokalisierung rupturiert in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Vorderwand und zwar im Spitzenbereich, dann folgt der mittlere Anteil der Kammerwand, während in der Hinterwand die basalen Abschnitte auffällig bevorzugt sind (s. Anhang Tabelle VII).

Einen zur Ruptur disponierenden Infarktabschnitt, etwa im Randgebiet oder Zentrum der Nekrose konnten wir in unserem Material nicht nachweisen.

Unter Zugrundelegung der berechtigten Vorstellung, daß ein großer transmuraler Infarkt eher von einer Ruptur bedroht ist, wurde unser Material unter diesem Gesichtspunkt aufgegliedert. Dabei ergibt sich auch der Erwartung gemäß ein Überwiegen der größeren Infarkte. Allerdings mußte in 36 Fällen auf eine nähere Aussage infolge Fehlens entsprechender Angaben verzichtet werden.

Über 5markstückgroße Infarkte	89 Fälle = 57,5 %
Etwa " "	30 Fälle = 19,5 %
Größe unbekannt	36 Fälle = 23,2 %.

In etwa der Hälfte der Fälle sind alle Muskelschichten von der Myomalacie betroffen, es handelt sich also um transmurale Infarkte im eigentlichen Sinne. Doch nicht so selten ist schon mit bloßem Auge erkennbar, daß in der Umgebung des Rupturspaltes unter dem Epi- und/oder Endocard noch ein schmaler Saum von Muskelgewebe erhalten ist. Im Falle der Ruptur sind die Risse im Endocard überwiegend klein, unregelmäßig begrenzt und gezackt. Häufig sind sie von thrombotischem Material bedeckt. Parietale Thromben werden fast regelmäßig in der Umgebung der Ruptur gefunden. Sie dürften auf dem Boden des Infarktes entstanden sein und sind sicher für die Entstehung der Ruptur bedeutungslos, da sie bei Infarkten ohne Ruptur in gleicher Häufigkeit beobachtet werden.

Auf Schnitten durch die gesamte Kammerwand ist schon makroskopisch in der Umgebung des Rupturkanales eine stärkere Durchblutung des Myocards zu erkennen. In der überwiegenden Zahl der Fälle besteht eine ausgedehnte Blutung im subepicardialen Fettgewebe sowie im Epicard.

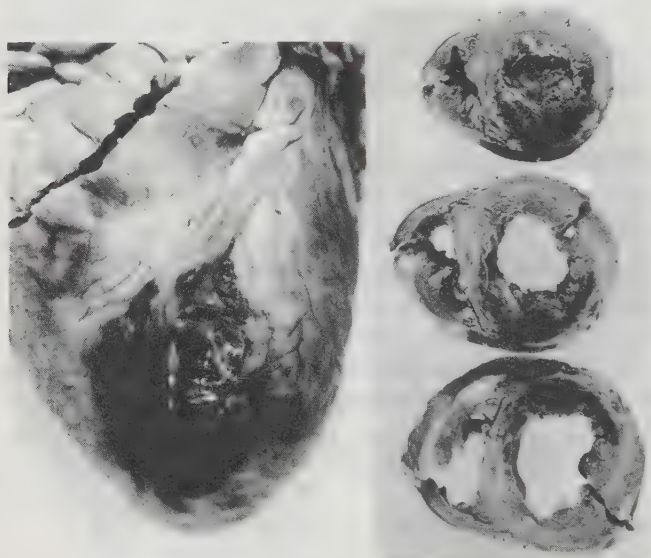


Abb. 1 Frische Ruptur der linken Vorderwand am Übergang zum Ventrikelseptum nach Infarkt vor drei Tagen (69 jähriger Mann)

Die Länge des äußeren Rupturspaltes schwankt zwischen 3 mm und 5 cm, dabei überwiegen die Risse von etwa 2 cm Länge. Mehrfach finden sich multiple kleine Dehiszenzen, in einigen Fällen auch zwei oder drei Rupturspalten nebeneinander. Der Rupturspalt verläuft meist von basal nach apical oder etwas schräg, er kann eine Breite bis zu 5 mm erreichen. Die aus dem Herzen ausgetretene Blutmenge, die zu der tödlichen Herzbeuteltamponade führt, schwankt zwischen 100 und 900 ml, wobei diese Mengen als obere und untere Grenzwerte wohl Ausnahmen darstellen. Der Durchschnitt liegt

bei 300 bis 500 ml Blut. Dieses ist teils flüssig, teilweise liegt es geronnen flächenhaft dem Epicard vorwiegend der Vorderwand auf.

b. Aneurysma

In 13 Fällen (8,4 %) ist ein chronisches Herzwandaneurysma nach einem alten Infarkt nachzuweisen. Ein akutes Herzwandaneurysma bei frischem Infarkt hat in 34 Fällen (21,9 %) bestanden. Der letztgenannten Zahl gegenüber sind Bedenken angebracht, da auffälligerweise ein akutes Herzwandaneurysma in den letzten Jahren gegenüber früher wesentlich häufiger diagnostiziert worden ist. Es liegt die Annahme nahe, daß früher das akute Aneurysma in den Sektionsdiagnosen und -protokollen nicht ausdrücklich erwähnt wurde.

Daß ein akutes Herzwandaneurysma bei einer Ruptur häufiger ist als beim Infarkt allein, ist also nicht eindeutig zu belegen.

c. Coronargefäßveränderungen

Der größte Teil der Fälle mit Ruptur weist schwere Veränderungen an den Kranzgefäßen auf. Vorwiegend handelt es sich um eine stenosierende Coronargefäßsklerose. Vor allem ist die linke Kranzarterie betroffen, mehrfach sind beide Arterien stark verändert; vereinzelt findet sich nur ein das Lumen einengendes Beet. Der jeweiligen Gefäßeinengung entsprechend hat sich in dem zugehörigen Versorgungsgebiet der Infarkt ausgebildet. In etwa der Hälfte der Fälle ist auf einem atheromatösen Beet oder distal von einer Stenose ein Thrombus nachweisbar. Ob diese Thrombose Ursache oder Folge des Infarktes ist, soll hier nicht näher beleuchtet werden. Mit größter Wahrscheinlichkeit kann diese aber nicht als begünstigend für die Entstehung einer Ruptur angeschuldigt werden, da bei den an einer Ruptur Verstorbenen keine auffällige Häufung gegenüber den an einem frischen Herzinfarkt zugrunde gegangenen Kranken besteht. Eine exakte Altersbestimmung der Thromben ist meist schwierig. Häufig scheinen Alter des Thrombus und des Infarktes übereinzustimmen, car-

über hinaus finden sich aber ältere Thromben bei frischen Infarkten und frische Thromben bei schon mehrere Tage alten Infarkten (s. Anhang Tabelle VIII).



Abb. 2 66 jährige Frau. Frischer Vorderwandinfarkt mit Ruptur. Frischer Abscheidungsthrombus im Ramus descendens der linken Coronararterie

d. Vorschädigung

In den Tabellen IX und X (s. Anhang Tab. IX und X) sind die Fälle mit einem frischen Herzinfarkt sowie mit Ruptur zusammengestellt, bei denen ein Herzinfarkt vorausgegangen war. Bemerkenswert ist dabei der hohe Anteil von Reinfarkten bei den an einer Herzruptur Verstorbenen. Anteilmäßig überwiegt auch hier das männliche Geschlecht.

e. Besondere Befunde

Bemerkenswert hoch ist der Anteil an Septumperforationen in unserem Material. In sechs Fällen ist die Ruptur der Kammerwand durch einen Riß in der Kammerscheidewand kompliziert. Der Tod trat in diesen Fällen ausnahmslos an den Folgen der

Herzbeutel tamponade ein.

Isolierte Septumperforationen mit einem Shunt, an dessen Folgen die Betroffenen verstorben sind, finden sich in 13 Fällen. Bei diesem Ereignis überwiegt das männliche Geschlecht mit neun Fällen gegenüber vier Frauen. Die Überlebenszeit nach eingetretener Septum-Perforation erstreckt sich von 10 Stunden bis zu wahrscheinlich mehreren Jahren.

Der Fall mit einer langfristigen Septumperforation sei hier besonders angeführt: Es handelt sich um einen 75 jährigen Rentner, der früher angeblich nie ernstlich krank gewesen sein soll und seit Jahren als Kassenwart eines Sportvereins tätig war. Als Zuschauer bei einem Fußballspiel Auftreten eines Kollaps. In der Klinik wurde ein Hinterwandinfarkt diagnostiziert. Behandlung mit Antikoagulantien und Glykoxiden. Am dritten Krankheitstage über dem 3. ICR ein Preßstrahlgeräusch hörbar, das an eine spontane Septumperforation denken ließ. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Intercurrent Auftreten von Bronchopneumonien, zunehmende Rechtsherzinsuffizienz. Am 53. Krankheitstage Tod unter den Zeichen des Rechtsherzversagens. Anatomisch fand sich eine über kinderhandtellergröße Schwielen im basisnahen Abschnitt der linken Hinterwand und im dorsalen Teil des Ventrikelseptums. Fast tischtennisballgroßes teilweise durch alte Thromben ausgefülltes dorsales chronisches Herzwandaneurysma und 10 x 10 mm größer im hinteren Septumdrittel gelegener Ventrikelseptumdefekt im Schwielenbereich. Einzelne kleine frischere Myomalacien fanden sich lediglich in der Spitze des linken Ventrikels und im hinteren Papillarmuskel.

Die Anamnese bezüglich des Herzens ist in diesem Falle völlig leer. Der zur Krankenhausaufnahme führende Infarkt erweist sich nach dem morphologischen Bild als Reinfarkt. Eine bestimmte Angabe über den Eintritt des ersten Infarktes wahrscheinlich mit Herzwandaneurysma und gleichzeitiger Ruptur kann anatomisch nicht gemacht werden; die schweren Veränderungen lassen aber zweifelsfrei auf einen mehrjährigen Krankheitsverlauf schließen. Wahrscheinlich hat sich der Defekt bei der Ruptur nach und nach vergrößert und deshalb

dem rechten Herzen Zeit zur Anpassung gelassen. Ein angeborener Ventrikelseptumdefekt ist nach dem anatomischen Befund mit Sicherheit zu verneinen. Stumme Infarkte mit derart schweren Folgen sind bekannt, aber selten.

Bei drei an den Folgen einer Ventrikelseptumperforation Verstorbenen ergab sich übereinstimmend eine selten zu beobachtende Art der Perforation. Nach Art eines dissezierenden Aneurysma mit sogenannter "Sekundärheilung" war die Perforation in allen Fällen vom Endocard der einen Hinterwand ausgegangen, hatte die dorsalen Anteile des Septum durchsetzt und war durch das Endocard der anderen Hinterwand in den Ventrikel rückrupturiert. Mit dieser eigenartigen Verlaufsform unterscheiden sich diese Fälle von den bekannten gewöhnlichen Formen, die ausschließlich das Septum betreffen. Ob sich in diesen Fällen bei dem ungewöhnlichen Rupturverlauf ein Shunt ausgebildet hat, ist zu bezweifeln. Der Tod trat jeweils im biventriculären Herzversagen ein, während sich im Gefolge einer regulären Septumperforation gewöhnlich eine zum Tode führende Insuffizienz des rechten Ventrikels einstellt.

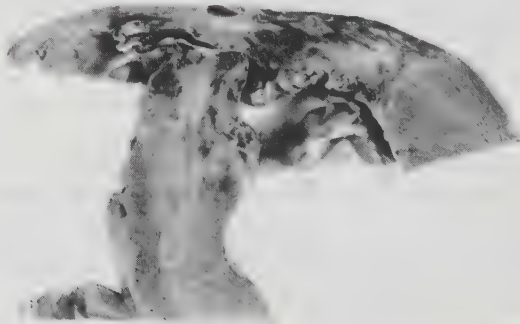


Abb. 3 Innere Perforation. Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln. Sicht von der Herzbasis

In einem Fall wird anhand des anatomischen Befundes eine alte Ruptur der Ventrikelwand festgestellt. Aus der Anamnese der 81 jährigen Frau ist lediglich ein alter Hinterwandinfarkt bekannt. Im Februar 1967 stationäre Behandlung wegen starker Herzbeschwerden und Dyspnoe. April erneute Herzbeschwerden; Diagnose eines frischen Herzinfarktes. Tod unter den Symptomen des Herz- und Kreislaufversagens. Autopsisch findet sich als Folge einer schweren stenosierenden Coronargefäßsklerose eine etwa handtellergröße transmurale Schwiele im spitzennahen Teil der linken Vorderwand und im vorderen Ventrikelseptum mit einem chronischen Herzwandaneurysma, dessen Innenfläche von Thromben bedeckt ist. Streifenförmige Zonen von frischem Resorptionsgewebe in der Umgebung dieser Schwiele sprechen für einen kürzere Zeit zurückliegenden Reinfarkt. Als besonderer Befund und als seltene Komplikation eines Infarktes findet sich eine alte Herzwandruptur, die wegen umfangreicher Verwachsungen von Peri- und Epicard im Rahmen einer alten adhäsiven Pericarditis nicht über eine Herzbeuteltamponade sofort zum Tode geführt hatte. Es bestand lediglich ein etwa hühnereigroßes circumscriptes altes Hämatom zwischen Peri- und Epicard über der rechten und linken Vorderwand. Die Rupturstelle selbst konnte trotz eingehender Untersuchung im Myocard nicht mehr nachgewiesen werden. Die histologische Untersuchung ließ eine beginnende Organisation des Hämatoms erkennen. Unmittelbare Todesursache ist in diesem Fall das Versagen des schwer geschädigten Herzens.

Bemerkenswert ist auch der Verlauf bei einem 58 jährigen Mann, der seit etwa 7 Monaten Herzbeschwerden geklagt hatte. Ende Oktober 1967 heftige retrosternale Schmerzen. Bei der stationären Aufnahme Anfang November wird im EKG ein nicht mehr frischer Vorderwandinfarkt nachgewiesen. Während des Klinikaufenthaltes mehrmals pectanginöse Beschwerden. Der etwas unvernünftige Kranke setzte sich entgegen der ärztlichen Vorschrift stärkeren



Abb. 4 Alte Herzwandruptur. Etwa hühnereigroßes Haematom zwischen Peri- und Epicard eingebettet über der linken und rechten Vorderwand. Umfangreiche Verwachsungen zwischen Peri- und Epicard

Belastungen aus. Am 27.11.67 fast vier Wochen nach Infarkteintritt plötzlicher Herzstillstand, Wiederbelebungsmaßnahmen blieben erfolglos. Bei der Autopsie fanden sich als Äquivalent der klinischen Symptome großflächige junge Narben in der stark verdünnten und aneurysmatisch umgewandelten spitzennahen Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels. Auf dem Boden dieses Aneurysma hatte sich ein kleines Tochteraneurysma ausgebildet. Feingeweblich sind frische Nekrosen in den vom ersten Infarkt verschont gebliebenen Muskelfasern und ausgedehnte Blutungen in der weitgehend nekrotischen Aneurysmawand nachzuweisen. Die Perforation des Spitzenabschnittes des Tochteraneurysma führte zum Hämopericard und zur Herzbeuteltamponade.

Bei einer 83 jährigen Frau führte die embolische Verschleppung von Thrombenmaterial einer verrucösen Endocarditis zu einem Herzinfarkt mit Ruptur. In zwei Fällen hatte eine Mesoarthritis zum Verschluss eines Coronarostium und zum Eintritt des Infarktes mit nachfolgender Ruptur geführt.

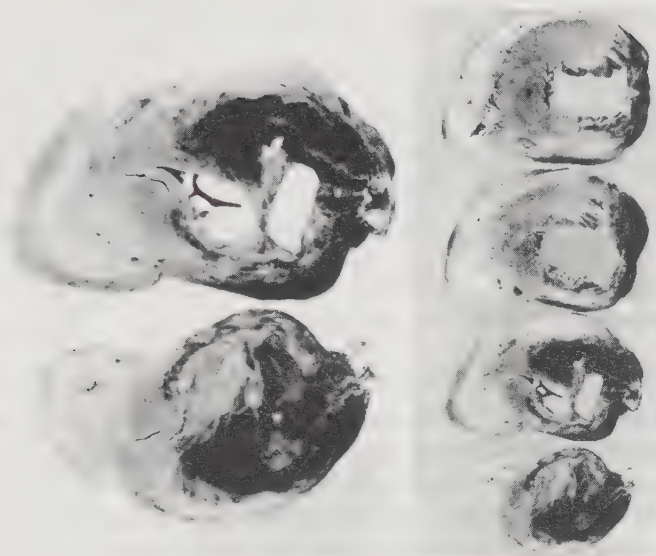


Abb. 5 4 Wochen alter Infarkt mit großem Aneurysma
und kleinem Tochteraneurysma, Ruptur des kleinen Aneurysma (58 jähriger Mann)

f. Weitere Befunde

aa. Pericarditis

Die im Gefolge des Herzinfarktes sich einstellende Pericarditis scheidet als begünstigendes Moment für die Entstehung einer Ruptur aus. Sie könnte aber von Bedeutung sein, wenn im Falle einer Organisation durch Verödung des Herzbeutels eine tödliche Herzbeuteltamponade verhindert wird, was nur zutreffen würde bei einem unmittelbar an den alten Infarkt sich anschließenden Reinfarkt. In unserem Material hat nur in sechs Fällen eine circumscripte adhäsive Pericarditis bestanden und nur in einem Fall hat diese wahrscheinlich eine tödliche Komplikation verhindert. In den übrigen Fällen handelte es sich entweder um einzelne

strangförmige Verwachsungen oder um eine partielle Verödung des Herzbeutels, die dem etwa ausströmenden Blut keinen Einhalt geboten hätten. Eine frische Pericarditis bestand in 23 Fällen (14,9 %). Die Ruptur trat jeweilig offenbar so schnell ein, daß eine etwaige Organisation des Fibrins keineswegs ausgereicht hätte, um dem aus dem Rupturspalt in den Herzbeutel ausströmenden Blut Einhalt zu gebieten. In zwei Fällen wurde der Infarkt vier Wochen überlebt; in dem einen war die Pericarditis trotz großer Infarktausdehnung nur gering ausgebildet, in dem anderen Fall war das exsudierte Fibrin reichlich und zottig, eine Verklebung nicht eingetreten.

bb. Degenerative Verfettung

Die degenerative Verfettung des Myocards ist in unserem Beobachtungsgut relativ häufig und als solche ohne weiteres verständlich. Sie hat sicher keinen begünstigenden Einfluß auf die Ruptur des Myocards. Sie findet sich im übrigen anteilmäßig ebenso häufig in den rupturierten Herzen wie in solchen mit frischen Infarkten.

cc. Interstitielle Lipomatose

Die interstitielle Lipomatose ist für die Rupturentstehung bedeutungslos; sie findet sich vorwiegend im rechtsventrikulären Myocard, das nur in den seltensten Fällen rupturiert. In unserem Material ist keine interstitielle Lipomatose des linken Herzmuskels nachweisbar.

dd. Insuffizienz des Herzens

Nach dem anatomischen Befund weist eine große Anzahl der Herzen zum Zeitpunkt der Ruptur Insuffizienzzeichen auf. Das Herzgewicht ergab Werte zwischen 270 und 680 g (Mittelwert von 480 g). In etwa 1/3 der Fälle ist die Muskulatur des von der Ruptur betroffenen Herzabschnittes deutlich hypertrophiert. Die Hypertrophie ist entweder auf dem Boden eines Hypertonus entstanden, oder als kompensatorische Hypertrophie des Restmyocards bei ausgedehnten Schwierigkeiten zu deuten. In 46 Fällen (29,7 %) besteht eine Hyper-

trophie und Dilatation des linksseitigen Myocards, bei weiteren 45 Herzen findet sich eine isolierte Dilatation des linken Ventrikels. Gravierende Klappenveränderungen mit einer Umgestaltung der Ostien und etwaigen hämodynamischen Auswirkungen wurden in keinem Fall beobachtet. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das linke Herz in 91 Fällen (58,7 %) zum Zeitpunkt der Ruptur insuffizient war. Ob diese Befunde aber für die Entstehung der Ruptur eine wesentliche Bedeutung haben, kann nicht sicher entschieden werden.

g. Histologische Befunde

Das Epicard zeigt über dem Infarktbereich meist eine dem Alter der Myomalacie entsprechende fibrinöse Entzündung, der in unterschiedlicher Menge polymorphkernige Leucocyten beigemischt sein können. Die Umgebung des Rupturspaltes weist eine mehr oder weniger ausgedehnte Blutung auf. Nur in wenigen Fällen können schon Ansätze einer Organisation nachgewiesen werden.

Das subepicardiale Fettgewebe ist in jedem Fall aufgesprengt und durch den Druck des Blutes auseinander gedrängt, in der überwiegenden Zahl der Fälle hatte sich eine größere Blutmenge in das Fettgewebe ergossen.

Das Myocard zeigt erhebliche Veränderungen, erlaubt aber keine sichere Aussage über die Ursache der Ruptur. Entsprechend dem makroskopischen Befund findet sich häufig subepi- und - endocardial ein schmaler Streifen erhaltener Muskulatur. Auf Schnitten, die den ganzen Rupturkanal darstellen, erkennt man meist einen bogenförmigen oder gezackten Verlauf des Rupturspaltes. Die Muskulatur in der Umgebung des Rupturspaltes ist in allen Fällen der Nekrose anheimgefallen.

In der überwiegenden Zahl der Fälle ist die Myocardruptur innerhalb der ersten drei Tage nach dem Infarkt eingetreten. In diesem Sinne sprechen die Reaktionen im Randgebiet der infarctierten Zone und die Nekrophanerose im Be-

reich des betroffenen Muskelgewebes bei noch erhaltener Kernfärbbarkeit des interstitiellen Bindegewebes. Erfolgt die Ruptur innerhalb der ersten Woche nach dem frischen Infarkt, sind auch die Bindegewebskerne im Bereich der Myomalacie fast vollständig geschwunden. Liegt der Infarkt 14 Tage zurück, so ist im Randgebiet der Nekrose bereits ein Granulationsgewebe zu erkennen. Ist die Ruptur zu einem späteren Zeitpunkt eingetreten, so finden sich jeweils frische Muskelfaseruntergänge als Zeichen eines Reinfarktes.

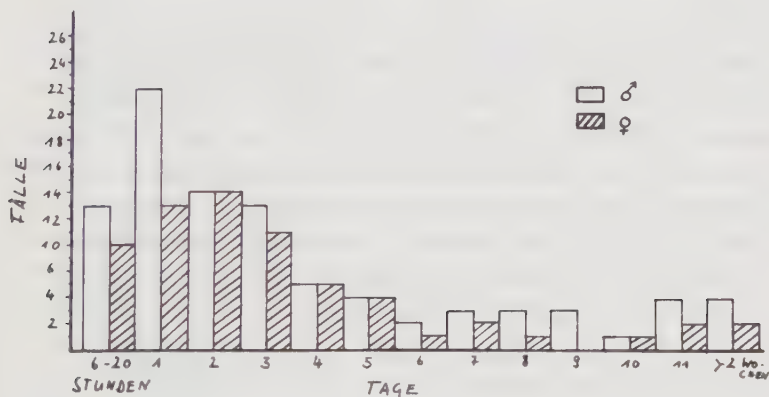
Bemerkenswert erscheint die stärkere bis starke Infiltration der myomalacischen Herde mit polymorphkernigen Leucocyten in der Mehrzahl der Fälle. Die emigrierten Leucocyten weisen alle Stadien des Unterganges bis zum völligen Zerfall auf.

Die nekrotische Muskulatur in der weiteren Umgebung des Rupturkanales ist meist stärker von Blut durchtränkt. Die Erythrocyten zeigen alle Übergänge von guter Darstellbarkeit bis zu mehr oder weniger völliger Homogenisierung. Die Blutung ist offenbar einmal Folge des sich durch den Herzmuskel ergießenden Blutstromes, zum anderen durch Dehissenz von kleinen Gefäßen bedingt. Verfolgt man kleine Venen im Myocard, so stellen sich mehrfach kleine Risse in ihrer Wand dar mit einer Blutung in das umgebende Gewebe.

Das Blut im Rupturspalt ist überwiegend frisch. Die in unserem Material bereits makroskopisch erwiesene Vorschädigung des Herzmuskels ist auch histologisch zu erweisen. Über die Hälfte der Fälle zeigen neben unterschiedlich ausgedehnten Schwielen histologisch kleine Narben, die nach dem Verteilungsmuster auf dem Boden einer Coronarsklerose entstanden sein dürften. Die histologischen Befunde stützen sich im wesentlichen auf Untersuchungen aus den Jahren 1955 bis 1967 und umfassen 88 Fälle. Aus den vorhergehenden Jahren liegen nur vereinzelt verwertbare Befunde vor.

h. Intervall zwischen Infarkt und Ruptureintritt

In der Mehrzahl rupturieren die Herzen während der ersten fünf Tage nach dem zeitlich meist genau festlegbaren Eintritt des Infarktes. In mehreren Fällen wurde die Ruptur schon innerhalb der ersten 24 Stunden beobachtet. Das männliche Geschlecht weist einen Gipfel bereits einen Tag nach dem frischen Infarkt auf, während dieser bei Frauen innerhalb der ersten drei Tage liegt. Bei den Fällen, die später als drei Wochen nach Infarkteintritt eine Ruptur aufwiesen, handelt es sich um einen Reinfarkt.



Darst. IV Intervall zwischen Infarkt und Ruptur

i. Résumé

Nach einer Zusammenstellung der Obduktionsfälle aus 35 Jahren (1933 bis 1967) ergibt sich eine Häufigkeit der Herzruptur von 0,41 % bezogen auf die Gesamtzahl der Obduktionen. Bei den frischen unmittelbar zum Tode führenden Herzinfarkten, es handelt sich sowohl um Erst- als auch um Reinfarkte, sind die Herzrupturen anteilmäßig

mit 12,24 % beteiligt. Bei einer Aufschlüsselung für die einzelnen Jahre sowie bei der Gegenüberstellung von frischen Herzinfarkten und Herzinfarkten plus Ruptur ergibt sich im Laufe der Jahre bei leichten Schwankungen ein deutlicher Anstieg sowohl der Infarkte als auch der Rupturen. In unserem Material überwiegt bei den Herzrupturen das männliche Geschlecht. Das Durchschnittsalter bei Eintritt der Ruptur liegt bei beiden Geschlechtern relativ niedrig.

Vorwiegend rupturieren Infarkte der spitzennahen linken Vorderwand, dann folgt die basale Fläche der linken Hinterwand. Bei der Ruptur handelt es sich überwiegend um transmurale Infarkte von zum Teil beträchtlicher Ausdehnung.

In fast allen Fällen ist die Coronargefäßsklerose stark ausgebildet. Eine Thrombose wurde nicht häufiger als bei vergleichbaren Herzinfarkten ohne Ruptur festgestellt.

Bemerkenswert hoch ist der Anteil der Reinfarkte bei der Herzruptur. Nach unserem Material bestehen in über der Hälfte der Fälle von Herzruptur makroskopisch und histologisch Schwielen und disseminierte Narben im Myocard.

Die Septumperforation ist in unserem Material ein nicht so selten zu beobachtendes Ereignis.

In unserem Beobachtungsgut wurde eine Insuffizienz des Herzens bei Ruptureintritt gehäuft festgestellt.

Der degenerativen Myocardverfettung sowie der interstitiellen Lipomatose möchten wir für die Rupturentstehung keine Bedeutung zumessen.

Histologisch ist im Falle der Ruptur die leucocytäre Infiltration im abgestorbenen Myocard fast regelmäßig stark ausgeprägt. In einer großen Zahl der Rupturfälle ist eine Ansammlung von Granulocyten nachweisbar, die über das Maß bei nicht rupturierten Infarkten weit hinausgeht.

Das Intervall zwischen Infarkt und Ruptur erstreckt sich von Stunden bis 4 Wochen mit einem Gipfel innerhalb der ersten drei Tage nach Infarkteintritt.

III Klinische Befunde

a. Vorgeschichte und klinische Befunde

In der Vorgeschichte der an einer Herzruptur Verstorbenen sind bei etwa der Hälfte der Fälle seit einem oder mehreren Jahren Sensationen im Bereich des Herzens bekannt: Eindeutige Symptome einer Angina pectoris bestanden bei 34 Fällen, bei etwa einem Drittel unserer Fälle waren schon längere Zeit allgemeine unbestimmte Herzbeschwerden aufgetreten. In einer größeren Zahl der Fälle ist die Vorgeschichte bezüglich des Herzens aber leer.

Ein Hochdruck ist in etwa 40 % der Fälle bekannt. Männer und Frauen sind dabei anteilmäßig ungefähr gleich häufig betroffen. Einen Diabetes mellitus weisen Frauen gegenüber Männern öfter auf, eine Beziehung zur Ruptur ist aber in unseren Fällen nicht ersichtlich.

17 Kranke wurden bereits tot in die Klinik eingeliefert; in diesen Fällen ist die Vorgeschichte unbekannt.

Eine besondere Bevorzugung von Berufsgruppen bei der tödlichen Herzruptur ließ sich nicht nachweisen. Unsere Beobachtungen umfaßten sowohl geistig wie körperlich Arbeitende. Bei der überwiegenden Zahl handelt es sich um Rentner.

aa. Blutdruck

Nach Eintritt des Infarktes wurde bei 62 Fällen (40 %) das Fortbestehen eines erhöhten Blutdruckes zeitweilig oder laufend registriert, wenn 140 mm Hg systolisch als obere Grenze angesetzt wird (HEGGLIN, 1963). Bei 27 Kranken bestanden extrem hohe Werte bis zu 270 mm Hg. Der diastolische Wert war bei einem Teil dieser Fälle mit 100 mm Hg ebenfalls hoch. Häufig bestanden auch erhebliche Blutdruckschwankungen. Eine ausgesprochene Hypotension fand sich in 17 Fällen (10,9 %), die Amplitude lag hier zwischen 100 mm Hg systolisch und nicht mehr meßbaren werten. Bei den übrigen Kranken (49,1 %) betrug der

systolische Druck 100 bis 140 mm Hg mit gelegentlichen Schwankungen.

bb. Körpergewicht

Das Körpergewicht übersteigt zu einem großen Teil das Durchschnittsgewicht der entsprechenden Altersgruppen. Ein Unterschied gegenüber den Fällen mit einem tödlichen Myocardinfarkt ergibt sich nicht. Angaben über die Lebensgewohnheiten (sitzende Lebensweise, Genußmittelabusus, psychische Belastungen) können nicht gemacht werden.

cc. Schmerzen

In etwa einem Drittel der Fälle bestanden nach dem Infarkt intermittierend Schmerzen im Bereich des Herzens, die sich in einem leichten Ziehen bis zu schweren Angina pectoris-ähnlichen Anfällen manifestierten. In einigen Fällen bestanden heftigste Schmerzen während des ganzen Krankheitsverlaufes, so daß laufend Alkaloide gegeben werden mußten. Bei diesen Fällen trat die Ruptur bemerkenswert früh nach dem Infarkt ein.

b. Zeichen der Herzinsuffizienz

Zeichen der Herzinsuffizienz nach eingetretenem Infarkt, etwa ein Lungenödem, wurden bei den an einer Ruptur Verstorbenen nicht häufiger als bei den übrigen Infarktpatienten beobachtet.

c. Therapie

ca. Medikamentöse Behandlung

Nimmt man das Jahr 1950 als Beginn der Einführung von gerinnungshemmenden Stoffen in die Behandlung des frischen Herzinfarktes an und gliedert dementsprechend unsere Rupturfälle auf, so fallen auf den Zeitraum von 1950 bis 1967 120 Fälle. Von diesen wurden 36 (30 %) (s. Tab. XI) mit gerinnungshemmenden Stoffen behandelt. Sieben Kranke ver-

starben bald nach Einsetzen der Therapie, so daß das entsprechende Medikament seine volle Wirksamkeit noch nicht entfaltet haben konnte.

Tabelle XI

	♂	♀	ges.
Liquemin	11	5	16
Liquemin u. Marcumar	8	2	10
Marcumar	2		2
Thrombocid u. Marcumar	4	1	5
Streptase	2	1	3
	27	9	36

Unter Berücksichtigung der verschiedenen angewendeten gerinnungshemmenden Medikamente ergibt sich ein deutliches Überwiegen der Rupturhäufigkeit bei den mit Liquemin oder mit Liquemin-Marcumar Behandelten. Hierbei scheint beachtenswert, daß in den hiesigen Inneren Kliniken bei frischen Myocardinfarkten überwiegend Liquemin oder die Kombination Liquemin-Marcumar verabfolgt wird. Die Gerinnungsfaktoren des Blutes lagen bei über der Hälfte der untersuchten Fälle innerhalb der angestrebten Werte (optimaler Quickwert 20 %). In einigen Fällen wurde die erwünschte Hemmung der Blutgerinnung nicht erreicht, weil entweder vor Eintritt der vollen Wirksamkeit des Medikamentes der Tod eingetreten oder die Dosierung zu gering bemessen war. Nur in drei Fällen war der Quickwert bis auf 7 % abgesunken, bei zwei dieser Fälle wurde autoptisch eine stärkere Durchblutung der Myomalacie nachgewiesen. Blutungen in anderen Organen bestanden in keinem unserer Fälle. Für die übrigen Laborbefunde (Fermente, Leucocytenzahl, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit) ergab sich kein Unterschied gegenüber den Fällen mit Herzinfarkt ohne Ruptur.

bb. Chirurgische Maßnahmen

In vier Fällen wurde zu Beginn des Jahres 1967 unmittelbar nach der klinisch gestellten Diagnose der Ruptur des

Myocards chirurgisch interveniert mit dem Versuch, die Perforation zu verschließen. In allen Fällen war die Muskulatur in der Umgebung der Ruptur aber so schwer geschädigt, daß die Fäden, durch die der Verschluß herbeigeführt werden sollte, das Myocard durchschnitten und neue Schäden gesetzt hatten. In keinem Falle war den chirurgischen Maßnahmen Erfolg beschieden.

d. Klinische Zeichen des Ruptureintrittes

Eindeutige klinische Zeichen für den Eintritt einer Herzruptur sind nach unseren Erhebungen nicht gegeben. Als alarmierende Symptome haben plötzlicher Bewußtseinsverlust (oft aus relativem Wohlbefinden), Atemstillstand und nicht mehr tastbare periphere Pulse bei schlagendem Herzen zu gelten. Wird zu dieser Zeit elektrocardiographiert, so besteht zunächst der Ausgangsrhythmus weiter, der nach kurzer Zeit (zwei bis drei Minuten) aber in die Asystolie einmündet.

Die übrigen einen frischen Myocardinfarkt komplizierenden Faktoren (Rhythmusstörungen, cardiogener Schock) wurden bei der Herzruptur nicht häufiger beobachtet als bei Kranken, die an den Folgen nur des Herzinfarktes verstorben sind. Die von der Klinik sofort eingeleiteten Wiederbelebungsmaßnahmen blieben in allen Fällen unseres Beobachtungsgutes erfolglos.

e. Résumé

Klinisch ist in 40 % der Fälle ein fortbestehender Hypertonus nach Infarkteintritt bemerkenswert, dem erhöhten peripheren Blutdruck dürfte auch eine intracardiale Druckerhöhung entsprechen, wie mehrfach durch blutige Messungen belegt ist. Außerdem erscheinen anhaltende oder wiederholt auftretende praecordiale Schmerzen bedeutungsvoll. Ob die wiederholten Schmerzanfälle jeweils Ausdruck eines kleinen Reinfarktes sind, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Eine stärkere Rupturgefährdung durch eine medikamentöse Behandlung, insbesondere durch Antikoagulantien ist nach unseren Erhebungen nicht erwiesen.

Diskussion

Die Ätiologie der im Gefolge eines Myocardinfarktes eintretenden Perforation eines Abschnittes der Ventrikel- oder Kammerscheidewand ist bis heute noch ungeklärt.

Wir fanden in unserem Material eine Herzruptur bei frischem Myocardinfarkt in 0,41 % des Sektionsgutes, das entspricht den in der einschlägigen Literatur ermittelten Zahlen. OBLATH u. Mitarb. (1952) konnten bei 13.665 Autopsien in 0,585 % eine auf dem Boden eines frischen Infarktes entstandene Herzruptur nachweisen, bei MAHER u. Mitarb. (1956) ergab sich eine Häufigkeit von 0,35 bis 1,3 %. EDMONDSON u. HOXIE (1942) berichten über 72 Fälle einer Ruptur nach Herzinfarkt bei 25.000 Sektionen innerhalb von 17 Jahren, das entspricht einem Prozentsatz von 0,29.

Da das Sektionsmaterial hinsichtlich seiner Zusammensetzung nicht in allen Pathologischen Instituten gleich sein dürfte, erhält man einen zuverlässigeren Einblick, wenn die Herzrupturen auf die frischen Myocardinfarkte bezogen werden. Bei einer Zusammenstellung aus der Literatur lassen sich diesbezüglich beträchtliche Unterschiede aufzeigen. Die Angaben erstrecken sich von 2,9 (HOCHREIN, 1950) bis 19,6 % (LEVINE, 1929). Bei der Mehrzahl der Autoren bewegen sich die Angaben über die Häufigkeit der Ruptur nach einem Herzinfarkt zwischen 8 und 10 %. Unsere Ermittlung von 12,24 % deckt sich im großen und ganzen mit diesen Zahlen. JETTER u. WHITE (1944) wollen allerdings eine Rupturhäufigkeit nach stumm verlaufenen Infarkten bei Geisteskranken von 73 % gesehen haben.

Nach der jahresmäßigen Aufschlüsselung ist seit 1950 ein deutlicher Anstieg der Infarkte und zugleich auch der Rupturhäufigkeit zu verzeichnen. In erster Linie dürfte dies auf die höhere Lebenserwartung zu beziehen sein, weshalb das Infarktalter häufiger erreicht wird.

Die Ruptur tritt in der Mehrzahl der Fälle in höherem Lebensalter auf (MALONE u. PARKES, 1955; LUNSETH u. RUWALDT, 1956). Das am meisten gefährdete Alter für beide Geschlechter ist das 7. und 8. Jahrzehnt (LEVENE, 1960, SIGLER, 1960). KRUMBHAAR u. CROWELL (1925) fanden anhand 22 eigener und 622 aus der Literatur zusammengestellter Fälle, daß das Durchschnittsalter in den sechziger Jahren liegt, dann folgt die nächste Dekade. ZEMAN u. RODSTEIN (1960) berichten über 15 an einer Ruptur Verstorbene, die alle das 66. Lebensjahr überschritten hatten. Das Durchschnittsalter lag bei den Fällen dieser Autoren für Männer bei 75 und für Frauen sogar bei 82 Jahren. Der größte Teil der von GANS (1951) beobachteten Fälle verstarb zwischen dem 65. und 75. Lebensjahr. Nach YATER et al. (1951) besteht ebenfalls eine Häufung der Rupturen jenseits des 50. Lebensjahres, wenn auch innerhalb der Altersgruppe zwischen 18 und 39 Jahren 4 Rupturen bei 86 Myocardinfarkten und zwischen dem 40. und 49. Lebensjahr 3 Rupturen bei 90 Infarkten aufgetreten sind. Die von OBLATH u. Mitarb. (1952) untersuchten Fälle hatten alle das 50. Lebensjahr überschritten und gehörten zum größten Teil der Altersgruppe über 60 Jahre an. Weitere Autoren (BOND u. Mitarb., 1953; MAHER et al., 1956; GRIFFITH et al., 1961; KLIMCZYK, 1961; LONDON u. LONDON, 1965; STEIN et al., 1965) konnten an Hand ihres Materiales diese Altersverteilung bestätigen. Das von FAGIN (1964) angegebene durchschnittliche Lebensalter liegt für Männer bei 66, für Frauen bei 68 Jahren und entspricht somit der von uns ermittelten Zahl. ZINN (1950) errechnete ein Todesalter von 67,34 Jahren für Männer und 68,90 für Frauen.

In unserem Material liegt das Durchschnittsalter der an einer Herzruptur Verstorbenen nur wenig höher als das der Infarktpatienten ohne Ruptur. Nur vereinzelt sind in unserem Material Fälle mit einer Herzruptur vor dem 50. Lebensjahr, der jüngste Mann war 35 Jahre alt. Beim männlichen Geschlecht macht sich schon ein Ansteigen der Rupturhäufigkeit zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr bemerk-

bar, der Gipfel liegt aber auch in unserem Material zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

Männer und Frauen sind im allgemeinen von der Ruptur in gleicher Weise betroffen, was bei den starken Geschlechtsunterschieden in der Häufigkeit des Myocardinfarktes für eine stärkere Gefährdung des weiblichen Geschlechtes spricht (EDMONDSON u. HOXIE, 1942; ZINN u. Mitarb., 1950; GANS, 1951; OBLATH et al., 1952; DOTZAUER u. NAEVE, 1959; SCHIMERT u. Mitarb., 1960; SIGLER, 1960; GRIFFITH u. Mitarb., 1961; FAGIN, 1964; KOPP, 1965; STEIN u. Mitarb., 1965; SIEVERS, 1966). In unserem Obduktionsgut ergab sich diesbezüglich eine Besonderheit insofern, als Männer häufiger von einer Ruptur betroffen waren als Frauen. Der prozentuale Anteil der Herzruptur als Todesursache des frischen Herzinfarktes nach dem Geschlecht getrennt lag bei Männern bei 12,04 und bei Frauen bei 10,62. Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Angaben der Literatur und ist nicht recht erklärbar. LONDON u. LONDON (1965) fanden bei einer Zusammenstellung ihrer Fälle ebenfalls ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechtes, kommen aber zu dem Schluß, daß Frauen rupturgefährdeter seien als Männer. Dies soll nach Ansicht von EDMONDSON u. HOXIE (1942), WESSLER u. Mitarb. (1952), WRIGHT u. Mitarb. (1954) durch das häufigere Vorkommen einer Hypertonie beim weiblichen Geschlecht zu erklären sein.

Die Mehrzahl der Untersucher gibt für Frauen mit Myocardinfarkten eine Hypertension in der Vorgeschichte an. In unserem Material ist ein Hochdruck in 40 % der Fälle aus der Anamnese bekannt, wahrscheinlich ist der Anteil aber noch höher, da bei 17 Patienten wegen Toteinlieferung in die Klinik keine Anamnese bzw. kein Befund zu erheben war. Bei weiteren Kranken, die vorwiegend innerhalb des ersten Tages verstorben sind, war der Allgemeinzustand so schlecht, daß die Vorgeschichte nicht erfragt werden konnte, ferner konnten die klinischen Berichte aus den früheren Jahren nicht komplett eingesehen werden. Im übrigen sind Männer und Frauen in unserem Material anteilmäßig gleichhäufig von einer Blutdruckerhöhung betroffen gewesen.

In unserem Material war die Herzruptur ausnahmslos Folge eines frischen Myocardinfarktes, entstanden auf dem Boden einer unterschiedlich schweren Coronargefäßerkrankung. In der Mehrzahl der Fälle waren beide Äste betroffen, vereinzelt fand sich nur eine solitäre schwellenförmige Stenose. Die Gefäßveränderungen sind entsprechend dem höheren Lebensalter der an einer Ruptur Verstorbenen stärker ausgebildet und stellen ein ursächliches Moment für die Infarktentstehung dar. Einer Analyse von SCHOENMACKERS (1967) über die Altersverteilung der Coronarsklerose kann man entnehmen, daß die Coronarsklerose bei beiden Geschlechtern im 20. Lebensjahr sich einstellt und mit zunehmendem Alter häufiger wird. SCHOENMACKERS (1967) weist darauf hin, daß Männer früher von den Kranzgefäßveränderungen betroffen werden als Frauen, vom 75. Lebensjahr ab sind aber beide Geschlechter etwa gleich häufig befallen.

In etwa der Hälfte unserer Fälle hatte sich über einem atheromatösen Beut oder jenseits einer Stenose eine frische Thrombose ausgebildet, die die wichtigste Komplikation der Coronarsklerose darstellt und einen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf des Coronarleidens haben soll (SCHOENMACKERS, 1967). KRAULAND (1965) konnte bei einer eingehenden Untersuchung der Coronararterien von 18 Personen, die im Alter von 6 bis 29 Jahren durch gewaltsame Ursachen rasch verstorben waren, eine tödliche Coronarthrombose bei einem 27 Jährigen nachweisen. Der wiederholt geführte histologische Nachweis von dünnen Fibrinoid-Auflagerungen auf atherosklerotischen Intimabeuten läßt an die Möglichkeit denken, daß es sich in diesen Fällen um das frühe Anfangsstadium einer Coronarthrombose handelt. Nach einer Zusammenstellung von SCHOENMACKERS (1967) aus 14 Pathologischen Instituten Deutschlands haben von der Gesamtzahl der Coronarsklerosen 14,6 % eine Coronarthrombose aufgewiesen. Sie ist bei Männern mit 16,2 % viel häufiger als bei Frauen mit 8,5 %; mit zunehmenden Alter nimmt die Häufigkeit der Coronarthrombose bei Männern jedoch ab, während sie bei Frauen vom 40. Lebensjahr an fast konstant zunimmt. Um das 85. Lebensjahr bestehen zwischen beiden Geschlechtern keine Unterschiede

mehr. Daß die Koronarthrombose aber eine Bedeutung für die Rupturentstehung hat, ist unwahrscheinlich; einmal weil sie bei Frauen, die ja bekanntlich rupturgefährdeter sind, seltener gefunden wird, zum anderen weil sie bei Infarkt-Todesfällen ohne Ruptur in gleicher Häufigkeit angetroffen wird. Nach dem anatomischen Bild ist die Aussage schwierig, ob ein Thrombus Ursache oder Folge eines Infarktes ist. FRIEDBERG (1959) betont, daß der akute Verschluß einer Kranzarterie durch einen Thrombus und ein Myocardinfarkt nicht immer gemeinsam auftreten müssen, sondern daß unter Umständen ein Koronarverschluß ohne folgenden Infarkt eintreten kann und daß dies auch häufig geschieht, ferner daß sich umgekehrt ein Myocardinfarkt auch ohne einen vorausgegangenen Gefäßverschluß entwickeln kann. SPAIN (1960) hat dargelegt, daß ein Thrombus auch nach Eintritt des Infarktes entstehen kann. Von 568 Fällen wiesen 16 % der Kranken, die während der ersten Stunde verstarben, eine Thrombose auf, bei den innerhalb des ersten Tages Verstorbenen fand sich eine Thrombose in 37 %, während diejenigen, die das akute Ereignis um mehr als 24 Stunden überlebt hatten, in 54 % eine Thrombose boten. FRIEDBERG (1959) weist bezüglich der Koronarthrombose ebenfalls auf das Überwiegen des männlichen Geschlechtes hin, nach seinen Untersuchungen errechnete er einen Quotienten von 3 : 1. Wenn wir auch in unserem Material eine Bevorzugung des männlichen Geschlechtes feststellen, so erscheint dieser Wert doch etwas zu hoch. In unserem Obduktionsgut besteht ein deutliches Ansteigen vorwiegend der Koronarsklerose, aber auch der Koronarthrombose beim weiblichen Geschlecht. Das seltenere Auftreten einer Koronarsklerose und Koronarthrombose bei Frauen wird verschieden zu erklären versucht, unter anderem soll dem Einfluß der Östrogene oder dem Lipidstoffwechsel eine Bedeutung beizumessen sein.

Die Äste der linken Kranzarterie sind bei beiden Geschlechtern gewöhnlich stärker verändert als die rechte Koronarterie. Entsprechend dem Gefäßverschluß unterscheidet STAEHALER (1955) bezüglich der Lokalisation der Herzinfarkte drei Typen:

1. Vorderwand mit Bevorzugung der Spitzengegend des linken Ventrikels und der vorderen unteren Teile des Ventrikelseptums bei Verschuß des Ramus descendens anterior der linken Arteria coronaria;
2. Hinterwandinfarkt vorwiegend an der Basis der linken Kammer mit Beteiligung der mittleren Teile des Septum ventriculorum und der rechten Herzkammer bei Verschuß der rechten Kranzarterie.
3. McCALLUM und TAYLOR unterscheiden nach STAEMMLER noch als dritten Typ eine Infarktbildung in den mittleren Teilen des linken Ventrikels mit Beteiligung des Septums, hervorgerufen durch den Verschuß des Ramus circumflexus sinister.

Wir sind mit STAEMMLER der Meinung, daß die zweite und dritte Form nicht scharf voneinander zu trennen ist, und daß Hinterwandinfarkte sowohl bei Verschuß der rechten Kranzarterie als auch bei Verlegung des linken Ramus circumflexus auftreten können. Findet man frische Infarkte, die außerhalb des Verzweigungsgebietes einer verschlossenen Arterie liegen, so liegt die Annahme nahe, daß der ausgefallene Ast bisher durch Anastomosen das infarzierte Gebiet versorgt hat.

Entsprechend der häufigsten Infarktlokalisierung im Bereich der linken Vorderwand steht auch die Ruptur der linken Vorderwand an erster Stelle, dann folgt der basale Teil der linken Hinterwand, auch Ventrikelseptumperforationen haben wir nicht selten beobachtet. Bevorzugt rupturiert die linke Vorderwand 2 - 3 cm oberhalb der Spitze (GRIFFITH u. Mitarb., 1961). Nach Beobachtungen anderer Untersucher entfallen mehr als 90 % aller Myocardrupturen auf beide Ventrikel (BENSON et al., 1933; STAEMMLER, 1955; MAHER u. Mitarb., 1956; FRIEDBERG, 1959; SIGLER, 1960; ZEMAN et al., 1960; LONDON u. LONDON, 1965; SIEVERS, 1966). Linker und rechter Ventrikel sind im Verhältnis 9 : 1 betroffen (SCHIMERT, 1960). Bei einer Aufgliederung seiner Fälle hinsichtlich der Lokalisation der Ruptur fand GANS (1951), daß von 733 Herzrupturen 596 mal der linke Ventrikel, 68 mal die rechte Kammer, 17 mal das Septum und in 5 Fällen beide

Kammern und das Septum perforiert waren. Bemerkenswerterweise beobachtete er eine Ruptur des rechten Vorhofes in 35, die des linken Vorhofes nur in 12 Fällen. Abrisse der Papillarmuskel blieben unberücksichtigt.

Das anatomische Bild der Herzruptur ist ziemlich einheitlich. GANS (1951) spricht von einem " Ragged Dissektion Type ", der in einem Gebiet völliger Myocardnekrose mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutungsherden beginnt und von einem "Blow Out Type", in dem der Riß scharf begrenzt ist. Nach seinen Erfahrungen wird der erstgenannte Typ häufiger beobachtet. In der Regel kommt es nur bei transmuralen Infarkten zur Ruptur (LEVENE, 1960), doch finden sich innerhalb des nekrotischen Gewebes allenthalben noch wenigstens gestaltlich erhaltene Muskelfasern. Diese Beobachtung wird von der Mehrzahl der Untersucher bestätigt, wenn auch manchmal erhaltene Herzmuskelschichten von der Ruptur erfaßt werden (SEGALL, 1945; PLOTZ, 1957). Nach den Beobachtungen von SEGALL (1945) und LAUTSCH u. LANKS (1967) sollen sich in den meisten Fällen ausgedehnter Myocardinfarkte kleine Risse innerhalb der Muskulatur ausbilden, es soll dann von der Lage der Risse sowie vom Zustand des umliegenden Gewebes abhängen, ob diese Risse zur Ruptur führen oder später durch Narben verschlossen werden. Der innere Rupturspalt wird häufig durch parietale Thromben überdeckt. Feingeweblich bestehen die Pfropfe in der Rupturöffnung vorwiegend aus thrombocytärem Material, das auch Reste von verdämmertem nekrotischem Material enthalten kann (SCHOENMACKERS 1967).

Über die Ursache der Ruptur beim Myocardinfarkt sind die Ansichten unterschiedlich. Neben der Hypertension und dem höheren Alter scheint die Ausdehnung des Infarktes und das Verhalten des Kranken in den ersten Tagen eine maßgebende Rolle zu spielen (SCHIMERT et al., 1960). Nach Untersuchungen von GANS (1951), WESSLER u. Mitarb., (1952), WRIGHT u. Mitarb., (1954) sowie von OPPERMANN u. Mitarb., (1963) scheint einerseits der flächenmäßigen Ausdehnung des Infarktes, zum anderen der Zahl der direkt übereinander liegenden betroffenen Muskelschichten eine große Bedeutung zuzukommen. Überwiegend

wird angegeben, daß die Infarkte mit Ruptur meist einer Größendimension über 2 cm zuzuordnen sind (WESSLER et al., 1952; WRIGHT u. Mitarb., 1954). Einschränkend ist zu sagen, daß wir verschiedentlich auch kleinere Infarkte mit Ruptur beobachtet haben. GANS (1951) mißt nach einer eingehenden Analyse seines umfangreichen Materiales neben dem hohen intracardialen Druck vornehmlich den hohen diastolischen Werten, körperlichen Anstrengungen während der ersten Tage nach dem Infarkteintritt sowie seelischen Erregungen zu dieser Zeit als wesentlichen Faktoren eine Bedeutung für die Entstehung der Ruptur bei. Diese Annahme könnte durch die Beobachtung gestützt werden, daß bei Kranken in psychiatrischen Kliniken oder in Altersheimen nach einem stumm verlaufenen Infarkt häufiger eine Ruptur folgt. Ungenügende körperliche und seelische Ruhe wird auch von anderen Untersuchern für die Entstehung der Ruptur angeschuldigt (KRUMBHAAR u. CROWELL, 1924; OBLATH u. Mitarb., 1952; WESSLER u. Mitarb., 1952; OPPERMANN u. Mitarb., 1963). Dies scheint auch für Fälle unseres Materiales zuzutreffen. Dieses enthält nämlich Fälle, bei denen durch kurzfristige Anstrengungen (Umlagerung von der Bahre in das Bett, Aufsetzenlassen während einer Untersuchung, Benutzung der Bettpfanne, während des Waschens, durch Erbrechen, unerlaubtes Aufstehen sowie plötzliche Aufregung) die Herzruptur eingetreten war. Im wesentlichen handelte es sich dabei um ausgedehnte transmurale Infarkte mit einem nur kurzen Intervall zwischen Infarkt- und Ruptureintritt.

KRUMBHAAR u. CROWELL (1924) haben bei 88 ihrer Fälle die näheren Umstände bis zum Eintritt der Ruptur aufzudecken versucht. Danach trat bei 56 Kranken nach einem stumm verlaufenen Infarkt die Ruptur während der Arbeit ein, in 11 Fällen nach größeren körperlichen Anstrengungen sowie nach Gewalteinwirkungen, in 3 Fällen nach Überanstrengung, in drei weiteren Fällen im Verlauf von Krämpfen, in 21 Fällen dagegen im Schlaf. WESSLER u. Mitarb. (1952) wiesen bei 61 % ihrer an einer Ruptur verstorbenen Patienten schwere körperliche Anstrengungen innerhalb der letzten 24 Stunden nach.

Danach scheint der Schluß erlaubt, daß sofortige absolute Bettruhe nach akutem Myocardinfarkt die Zahl der Rupturen verringern könnte.

In diesem Zusammenhang möchten wir auf die Bedeutung persistierender praecordialer Schmerzen nach dem Infarkt hinweisen, die möglicherweise die ersten Anzeichen einer drohenden Ruptur darstellen. LONDON u. LONDON (1965) konnten bei einer Gegenüberstellung von Kranken, die an den Folgen eines frischen Herzinfarktes ohne Perforation oder an einer Herzuruptur verstorben waren, nachweisen, daß 55 % der an der Ruptur Verstorbenen anhaltend oder wiederholt über praecordiale Schmerzen geklagt hatten, während diese Beschwerden in der anderen Gruppe nur in 10 % aufgetreten waren. In unserem Material hat ein Drittel der Kranken derartige Beschwerden aufgewiesen. Diese Zahl ist aus den schon genannten Gründen aber möglicherweise noch höher.

Herzrhythmusstörungen oder cardiogener Schock, die gefährlichsten Komplikationen im Verlauf des frischen Herzinfarktes, wurden in unserem Material nicht häufiger bei den an einer Ruptur Verstorbenen als bei den Infarktpatienten beobachtet. In der II. Medizinischen Klinik des Westend-Krankenhauses ist es nach der Einrichtung einer Intensivstation in den letzten Jahren möglich gewesen, die Diagnose "Herzuruptur" bereits klinisch zu stellen. DISSMAN u. Mitarb. (1967) berichteten über 216 Patienten mit frischem Myocardinfarkt, die unter fortlaufender klinischer und elektrocardiographischer Überwachung standen. Bei 13 Fällen wurde eine autoptisch bestätigte Herzuruptur diagnostiziert. In allen diesen Fällen kam es nach Ruptureintritt zum akuten Bewußtseinsverlust, Atemstillstand und Pulsverlust von Karotis- und Femoralarterie. Im EKG wurde bis auf eine Ausnahme als übereinstimmende Veränderung ein Fortbestehen des Ausgangsrhythmus ohne Frequenzänderung über 2 bis 3 Minuten gefunden, dann stellte sich jeweils die irreversible Asystolie ein (SCHRÖDER et al., 1966). Differentialdiagnostisch müssen diese Befunde allerdings gegen eine fulminante Lungenembolie abgegrenzt werden, eine definitive Unterscheidung zwischen Herzuruptur und ful-

minanter Lungenembolie kann jedoch nicht getroffen werden (DISSMANN u.Mitarb., 1967). BAMFORT u.Mitarb. (1963) berichteten über eine junge Frau, bei der es während der chirurgischen Versorgung einer Femurschaft-Fraktur zu den genannten Erscheinungen gekommen war. Die Obduktion ergab eine fulminante Lungenarterienembolie mit vollständigem Verschuß beider Hauptäste.

Von den klinischen Maßnahmen wird insbesondere die Behandlung mit gerinnungshemmenden Stoffen als rupturbegünstigend angeschuldigt. Nach unserem Material können wir diese Annahme nicht bestätigen. Die diesbezüglichen Angaben in der einschlägigen Literatur differieren erheblich. WRIGHT et al. (1954) berichteten über mehr als 1000 Fälle, von denen die Hälfte mit gerinnungshemmenden Mitteln, die andere ohne diese behandelt wurde. Bei den unbehandelten Fällen wurde in 1,9 %, bei den mit Antikoagulantien behandelten in 3 % eine Herzruptur beobachtet. SCHIMERT (1960) räumt die Möglichkeit ein, daß Antikoagulantien die Ruptur fördern könnten. Die Mehrzahl der Untersucher lehnt eine begünstigende Rolle dieser Mittel für die Rupturentstehung jedoch ab (GANS, 1951; FREEMAN, 1956; MAHER u.Mitarb., 1956; NICHOL u.Mitarb., 1957; HILDEN et al., 1961; LONDON u.LONDON, 1965; SCHMUTZLER et al., 1966; KÖRTGE et al., 1967; TILSNER, 1967; WEINREICH u.Mitarb., 1967). STEIN (1965) hat keinen signifikanten Unterschied zwischen behandelten und unbehandelten Fällen gesehen, während FAGIN (1964) nach seinem relativ kleinen Beobachtungsgut keine Aussage gemacht hat. ZEMAN u. RODSTEIN (1960) hatten wegen Überalterung ihrer Patienten in keinem Fall der von ihnen beobachteten Rupturen eine Antikoagulantienbehandlung durchgeführt.

Nach FRIEDBERG (1959) besteht bei der Anwendung der Antikoagulantien in der Behandlung des frischen Herzinfarktes bei richtiger Indikation keine Gefahr. Er weist vielmehr auf die große Bedeutung für die Verminderung von thrombembolischen Komplikationen und der Mortalität hin. Auf Grund günstiger Berichte wurde der Wert der Antikoagulantien bei akutem Myocardinfarkt durch ein Komitee der AMERICAN HEART ASSOCIATION geprüft. Dieses stützte sich auf eine Gemein-

schaftsuntersuchung von 1051 Fällen in 16 Kliniken. Es wurde eine Mortalität von 16 % bei mit Antikoagulantien behandelten Kranken, im Gegensatz zu einer Sterblichkeit von 23,4 % bei der Kontrollgruppe festgestellt. Bei Berücksichtigung der Mortalitätsfrequenz für den Zeitraum der Wirksamkeit der Antikoagulantien (das heißt vier Tage nach der letzten Dosis) ist der Gegensatz noch auffälliger; die Mortalitätsfrequenz betrug 9,5 % bei den mit gerinnungshemmenden Stoffen Behandelten und 17,4 % bei den Unbehandelten. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der Tod bei 42 % der Fälle der Kontrollgruppe und nur bei 23 % der Fälle in der behandelten Gruppe durch klinisch diagnostizierte thromboembolische Komplikationen ausgelöst worden war (FRIEDBERG, 1959).

Es wurde auch diskutiert, ob eine Digitalis-Therapie die Ruptur fördere. Nach OBLATH u. Mitarb. (1952) ist diese Möglichkeit zu verneinen. Auch die Behandlung mit Strophantin scheint die Ruptur trotz der Stärkung der Systole nicht zu begünstigen (SCHIMERT, 1960).

Die eingehende makroskopische und histologische Untersuchung hat einige wesentliche Punkte ergeben. Zunehmend häufiger wurde in den letzten Jahren ein akutes Herzwandaneurysma mit oft extremer Wandverdünnung als Infarktfolge gesehen. MÖNCKEBERG (1929) kommt das Verdienst zu, die morphologischen Kriterien bei der Aneurysmaentstehung herausgestellt zu haben. Er trennt das akut an der Stelle eines frischen Herzinfarktes entstehende vom chronischen durch Dehnung konfluierender Narben gebildete Aneurysma ab. SCHOENMACKERS (1963) betont, daß nach Infarkten die intakte Muskulatur irisblendenartig die Herzwandnekrose zur Ruhigstellung gewissermaßen umgreift und das akute Aneurysma erst nach Fortfall dieser Schutzfunktion entsteht. Bei den chronischen Aneurysmen unterscheidet er innere haemodynamische unwichtige, die aber häufig ein Thrombenreservoir darstellen und so zur Quelle von Embolien werden können, von äußeren Formen, die entweder flache Vorwölbungen oder riesige bis 1000 ccm Blut fassende Aussackungen darstellen können. FRIEDBERG (1959) weist

darauf hin, daß das Aneurysma beim Herzinfarkt in 7 bis 8 % auftritt; aber auch er ist der Meinung, daß es wahrscheinlich viel häufiger ist, aber bei der Sektion leicht übersehen wird, wenn die Aussackung nicht mit Blut gefüllt ist. APPELBAUM u. NICOLSON (1935) fanden ein ventrikuläres Aneurysma bei 57 ihrer 150 Fälle (= 38 %) einer Koronarerkrankung mit folgendem Myocardinfarkt. Das Gebiet mit dem sich entwickelnden Aneurysma stimmt mit der üblichen Lokalisation der Infarkte überein. Besondere Anordnung der Muskulatur an der Herzspitze und die unvollständige Einfasung retromitral gelegener Nekrosen durch funktionsfähige Muskulatur können Ursache der Aneurysmen sein (DAUGS, 1965). Nach Infarkteintritt überdehnt die intraventrikuläre Spannung den sich nicht kontrahierenden Teil des infarzierten Herzmuskels. An der Stelle der umschriebenen Ausbuchtung besteht das Myocard vielfach lediglich aus einer dünnen Zone erhaltener Muskulatur sowie aus einer Schicht nekrotischen Muskel- und Bindegewebes. Häufig liegt zugleich eine Schädigung des Endothels des Endocards vor. Bei einem erhöhten intraventrikulären Druck ist es durchaus vorstellbar, daß sich Risse im vorgeschädigten und gedehnten Endocard bilden. Diese Risse können naturgemäß auch ohne ein Aneurysma entstehen. Durch den erhöhten Druck im linken Ventrikel werden die Endocardrisse vergrößert und das andrängende Blut kann sich durch das der Nekrose anheimgefallene Myocard wühlen und zu einem intramuralen Haematom führen, bis eine Ruptur des dem Druck nicht länger standhaltenen Epicards folgt, die die meist innerhalb weniger Minuten zum Tode führende Herzbeutel tamponade einleitet. Der intraventrikulären Druckerhöhung entspricht peripher ein Hypertonus. Der Unterschied zwischen dem blutig gemessenen Druck im Herzen und dem peripheren Druck beträgt etwa 10 mm Hg. Setzt man entsprechend dem Vorschlag von HEGGLIN 140 mm Hg systolisch als oberen Grenzwert an, so besteht in unserem Material in 40 % der Fälle ein Fortbestehen des erhöhten Blutdruckes nach Infarkteintritt, teilweise sogar mit extrem hohen Werten bis zu 270 mm Hg, eine ähnliche Bedeutung ist einem erhöhten diastolischen Wert zuzumessen. Inwieweit

Blutdruckschwankungen eine Ruptur begünstigen, kann nicht sicher entschieden werden. In unseren Fällen scheinen solche aber überdurchschnittlich häufig vorgekommen zu sein.

Die Bedeutung einer nach Infarkteintritt fortbestehenden Hypertension wird im Schrifttum unterschiedlich bewertet. Nach EDMONDSON u. HOXIE (1942) kommt eine Hypertension doppelt so häufig bei den durch eine Herzruptur tödlich endenden Infarkten vor als bei den an einem Infarkt Verstorbenen. Andere Autoren (GANS, 1951; ZEMAN et al., 1960; SIGLER, 1960; HORT, 1961; GERHARD, 1965; ANDERSON, 1966; SIEVERS, 1966) sehen in einer fortbestehenden Hypertension nach eingetretenem Infarkt einen zur Ruptur disponierenden Faktor, während BOND u. Mitarb. (1953), MALONE u. PARKES (1955), LUNSETH u. RUWALDT (1956), LONDON u. LONDON (1965) sowie SCHOENMACKERS (1967) dieser keine Bedeutung zumessen.

PRINZMETAL u. Mitarb. (1958) stellten durch Versuche an Hunden fest, daß 14 Tage nach einem experimentell gesetzten Herzinfarkt in keinem Fall ein Aneurysma oder eine Ruptur eintrat, wenn die Herzen extrem hohen Drucken von 500 mm Hg ausgesetzt waren. Die Autoren wollten mit diesem Versuch beweisen, daß kleinere Infarkte nach einer Zeit von 14 Tagen keine Rupturgefährdung darstellen und somit eine Belastung (frühes Aufstehenlassen, das die Häufigkeit thrombembolischer Komplikationen zweifelsohne herabzusetzen vermag) angebracht ist. GOTTSEGEN u. WESSELY (1960) prüften diese Ergebnisse nach. Auch ihnen gelang es nicht, durch Steigerung des intraventrikulären Druckes 7 Tage nach dem Infarkt eine Ruptur zu erzeugen, obgleich sie eine Gruppe von Hunden zusätzlich einer Therapie mit Antikoagulantien unterzogen hatten. Den Verfassern kam es im wesentlichen darauf an zu zeigen, daß es unerlaubt ist, therapeutische Folgerungen aus den negativen Ergebnissen methodisch ungeeigneter Tierversuche ableiten zu wollen. Uns erscheint es ebenfalls fraglich, ob man diese Versuche ohne weiteres auf den Menschen übertragen darf, da es sich um offensichtlich gesunde Hundeherzen gehandelt hat, während die rupturierten

Herzen beim Menschen überwiegend vorgeschädigt sind. Andererseits könnten diese Versuche unsere Annahme stützen, daß in den seltensten Fällen ein erster Infarkt zur Ruptur führt. Immer wieder wird nämlich im Schrifttum darauf hingewiesen, daß der erste Infarkt rupturgefährdeter sei als ein Reinfarkt, da zum Zeitpunkt der Ruptur noch kein Kollateralkreislauf bestehe (EDMONDSON u. HOXIE, 1942; WESSLER u. Mitarb., 1952; LONDON u. LONDON, 1965). Anastomosen zwischen den beiden Kranzarterien gehen nach SCHLESINGER u. Mitarb. (1941) nicht über eine Gefäßweite von 40 μ hinaus. Die Zahl der Anastomosen soll bei zunehmendem Alter wachsen. Besonders unter pathologischen Bedingungen beispielsweise bei der Arteriosklerose sollen sich Anastomosen bis zu einer Größenordnung von 200 μ ausbilden können (SCHLESINGER zit. nach STAEMMLER, 1955). Nach SCHOENMACKERS (1967) haben Herzen mit Koronarsklerose fast regelmäßig Anastomosen. Sicher ist, daß die Anastomosenbildung individuell stark schwankt. In unserem Material hatten 43,8 % der Fälle früher einen oder mehrere Infarkte überstanden, außerdem sind an Vorschädigungen des Herzens, die die Anastomosen- und Kollateralenbildung nach der vorherrschenden Meinung ohne weiteres hätten in Gang setzen müssen, neben der bereits erwähnten meist schweren Coronarsklerose eine oft erhebliche Hypertrophie des Myocards und in einer weiteren großen Zahl der Fälle histologisch nachgewiesene disseminierte Narben und Fibrosen in der Muskulatur zu nennen. Aufgrund dieser Befunde möchten wir annehmen, daß der Anastomosen- und Kollateralkreislauf, dessen Bedeutung für die Ausdehnung oder Verhinderung eines Infarktes unbestritten ist, für die Rupturentstehung keine wesentliche Rolle spielt. Oder man müßte annehmen, daß diejenigen, die nach einem Reinfarkt eine Ruptur erleiden, schlechte "Kollateralenbildner" sind, daß nach dem ersten Infarkt eine ausreichende Versorgung der Muskulatur gerade noch gewährleistet ist, das Versorgungssystem nach dem zweiten Infarkt aber nicht mehr ausreicht und zusammenbricht.

Entsprechend der Vorschädigung überwiegen in unserem Material

die vergrößerten Herzen. Nach einer Mitteilung von GANS (1951) scheint die Herzinsuffizienz der Herzruptur Vor-schub zu leisten. Nach dem anatomischen Bild konnte bei einer Reihe unserer Fälle die Hypertrophie der Muskulatur bei fehlenden Klappenveränderungen sowie Ausschluß anderer eine Hypertrophie verursachender Faktoren als Folge eines essenti-ellen Hypertonus angesehen werden. Vielfach war auch eine Insuffizienz des linken Ventrikels mit einer erheblichen Dilatation nachweisbar, der nur eine geringe Hypertrophie vorausgegangen war, letztere kann auch völlig fehlen.

Die Ruptur tritt in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten Woche nach Infarkteintritt auf. Die entsprechenden Angaben im Schrifttum differieren nur unerheblich. Nach unseren Befunden ist die Gefahr einer Ruptur vom ersten bis dritten Tag am größten, wenn wir auch drei bis vier Wochen nach Infarktbeginn noch Rupturen gefunden haben. In diesen Fällen konnten wir jedoch jeweils frische Parenchymunter-gänge histologisch nachweisen, die entweder für eine Ausdeh-nung des Erstinfarktes oder für einen Reinfarkt sprechen. Nach einer Zusammenstellung von GANS (1951) tritt die Rup-tur vorwiegend innerhalb der ersten vier Tage nach dem In-farkt auf, bis zum Ende der dritten Woche nimmt die Ruptur-häufigkeit dann stetig ab. Nach WHITE (1949) liegt der Gipfel zwischen dem 10. und 14. Tag. Ein gewisses Intervall nach Infarkteintritt ist Voraussetzung für die Rupturentstehung. Nach Angaben des Schrifttums (FREEMAN, 1958) sowie unseren eigenen Beobachtungen genügen dazu offenbar einige Stunden, meistens sind ein bis zwei Tage erforderlich.

Bemerkenswert erscheint es, daß in unserem Material die leucocytäre Infiltration des infarzierten Muskelgewebes in Fällen von Ruptur vielfach deutlich gegenüber nicht rupturier-ten Infarkten überwiegt. Es ist hinlänglich bekannt, daß durch vermehrten Zerfall der polymorphkernigen Granulocyten proteolytische Fermente frei gesetzt werden, die eine stär-kere Lysis der nekrotischen Muskelfasern bewirken. Wir möch-ten diesem Phaenomen, das schon von MALLORY u.Mitarb.(1939), GANS (1951) hervorgehoben wurde, eine besondere Bedeutung für die Entstehung einer Ruptur einräumen. In einer großen

Zahl dieser Fälle bestand zusätzlich noch ein erhöhter Blutdruck. Häufig werden zudem Blutungen um kleine Gefäße beobachtet. Mit dem Blutstrom könnten ebenfalls Fermente herangeführt werden, die in das nekrotische Gewebe diffundieren und eine schnellere Auflösung bewirken. EDMONDSON u. HOXIE (1942) kommen nach der Analyse ihres Materiales zu dem Schluß, daß die Herzruptur durch die Ausdehnung des Infarktes und den Grad der Erweichung des Muskelgewebes gefördert wird. Dieser wird bestimmt durch die Zahl der eingewanderten Leucocyten. Diese Befunde sind von anderen Untersuchern bestätigt worden (ANDERSON, 1966).

Auf die bekannte Tatsache, daß nicht nur der Gipfel der Rupturhäufigkeit zwischen dem ersten bis dritten Tag nach Infarkteintritt liegt, sondern daß in dieser Zeit auch etwa die Hälfte der Infarktkranken ohne Ruptur stirbt, haben LONDON u. LONDON (1965) hingewiesen. In diesen Fällen handelt es sich hauptsächlich um Rhythmusstörungen oder um einen irreversiblen cardiogenen Schock, Symptome, die das Leben des Infarktpatienten innerhalb der ersten Tage ebenfalls stark gefährden.

Für das Überleben nach einer Herzruptur scheint eine alte Pericarditis wichtig zu sein; einmal wird dadurch offenbar die Kollateralenbildung gefördert, zum anderen kann bei einer später eintretenden Ruptur dem ausströmenden Blut Einhalt geboten werden und so die tödliche Herzbeutel-tamponade verhindert werden. In unserem Material haben wir nur einen Fall einer überlebten Ruptur der Ventrikelwand infolge einer Verödung des Herzbeutels zu verzeichnen. Daß Ventrikelrupturen auch längere Zeit überlebt werden können, zeigen die Beobachtungen von DEWALD, (1922); MACKEY, (1942) (zitiert nach SCHIMERT, 1960). Wahrscheinlich hat es sich in diesen Fällen um kleine Sickerblutungen gehandelt oder es hat sich infolge von Pericardverwachsungen wie in unserem Fall nur ein umschriebenes Herzwandaneurysma ausgebildet. Fälle mit einer Ruptur in pericardiale Verwachsungen, die nicht unmittelbar über eine Herzbeutel-tamponade zum Tode

geführt haben, sind vereinzelt beschrieben (BJORNSON, 1964). RIEDERER u. Mitarb. (1955) berichteten über einen Fall, bei dem sich nach einem frischen Myocardinfarkt ein Aneurysma entwickelt hat. Dieses rupturierte etwa zwei Monate später unter den Zeichen des Reinfarktes. Das Blut ergoß sich in den teilweise obliterierten Herzbeutel unter Ausbildung eines umschriebenen Haemopericards, das als "Pseudopericarddivertikel" bezeichnet wurde. Der Kranke verstarb zwei Monate nach der Ruptur an beidseitigem Herzversagen. BENSON et al. (1933) beobachteten einen 45 jährigen Mann, bei dem drei Monate vor dem Tode Oberbauchbeschwerden aufgetreten waren, weswegen ein Arzt aufgesucht wurde. Aus Wohlbefinden trat ein plötzlicher Tod ein. Autoptisch war über dem oberen Abschnitt der linken Vorderwand der Herzbeutel verlötet, darunter befand sich eine von dem parietalen und visceralen Pericard gebildete sackähnliche Ausstülpung. Zwischen dem Aneurysma und dem linken Ventrikel bestand eine Kommunikation. Todesursache war die Ruptur des Aneurysma an seiner der Spitze zugewandten Seite mit einem Haemopericard zwischen Sack und Ventrikelspitze. Dieser Fall bietet eine Besonderheit wegen der Art der Aneurysmabildung und der Ruptur. Bei einer weiteren Beobachtung der genannten Autoren handelte es sich um einen 87 jährigen ehemaligen Seemann, der 5 Monate lang bis zu seinem Tode im Krankenhaus gelegen hatte. Die Obduktion ergab im Bereich der linken Vorder- und Hinterwand je einen alten Infarkt. Auf dem Boden des Vorderwandinfarktes war ein chronisches Herzwandaneurysma entstanden, das rupturiert war und trotz einer adhäsiven Pericarditis zur tödlichen Herzbeuteltamponade geführt hatte. LAMPESIS (1953) berichtete über einen bemerkenswerten Fall, bei dem der Tod nicht unmittelbar im Anschluß an die Perforation der Ventrikelwand eingetreten war. Durch eine Punktion der Pericardhöhle, bei der reines Blut gewonnen wurde, konnte die Diagnose Herzruptur klinisch gestellt werden. Der Kranke starb 25 Tage nach der Ruptur. In diesem Fall hätte vielleicht eine chirurgische Intervention Erfolg gehabt.

Die Übernähung einer Ruptur gelang in unseren Fällen nicht,

obgleich die Herzruptur rechtzeitig erkannt und in kürzester Zeit entsprechende Maßnahmen eingeleitet worden waren. In unseren Fällen wies aber das Herz bei einer deutlichen Vorschädigung jeweils einen so ausgedehnten Infarkt auf, daß die ordnungsgemäße operative Versorgung nicht möglich war. Soweit die einschlägige Literatur überblickt wird, sind bisher nur Septumperforationen erfolgreich gedeckt worden. GRISMER (1966) berichtete über eine Übernähung einer Septumperforation bei einem 68 Jährigen, bei dem drei Wochen nach einem Hinterwandinfarkt eine Scheidewandruptur aufgetreten war. BERMAN u. Mitarb. (1964) halten die Übernähung von Septumperforationen ebenfalls für günstig, wenn auch ihre Patientin, eine 76 jährige Frau, die an sich geglückte Operation nur um 48 Stunden überlebte.

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit einer Septumperforation im Gefolge eines frischen Herzinfarktes schwanken. BERMAN (1964) fand eine Septumperforation in 1 bis 2 % der tödlichen Herzinfarkte vorwiegend bei alten hypertensiven Patienten. Nach einer Statistik von SAGER (1934) wird eine Ruptur der Kammerscheidewand nur in 3 % aller Herzrupturen beobachtet. Bezogen auf die frischen tödlichen Herzinfarkte ergab sich in unserem Material ein Prozentsatz von 1,02, der der von BERMAN (1964) errechneten Zahl entspricht. Der Anteil der Septumperforationen liegt mit 8,4 % der Herzrupturen aber relativ hoch.

Über zwei an den Folgen einer Ventrikelseptumperforation verstorbene Kranke hat STAHL (1964) aus unserem Institut berichtet. Beide Fälle stimmten bezüglich der Art der Perforation überein. Nach Art eines dissezierenden Aneurysma mit sogenannter "Sekundärheilung" verlief der Rupturspalt durch das Endo- und Myocard der Hinterwand beider Ventrikel und durch die dorsalen Anteile des Septum. Nach STAHL (1964) sollte diese eigenartige Verlaufsform von den bekannten gewöhnlichen Formen, die ausschließlich das Septum betreffen, abgetrennt und als "dissezierende innere Herzwandruptur mit Septumbeteiligung" bezeichnet werden. Kürz-

lich konnten wir in unserem Material einen völlig gleichartigen Fall beobachten. Die Prognose einer Septumperforation scheint jedoch bei weitem nicht so infaust zu sein wie die der Ventrikelwand. Prognostisch soll bei einem verlängerten Intervall zwischen Infarkt und Ruptur der Scheidewand eine längere Überlebenszeit erwartet werden können (STAHL, 1964). Senr häufig allerdings, besonders wenn es sich um größere Defekte handelt, tritt der Tod innerhalb kurzer Zeit ein. In über 50 % der Fälle sterben die Betroffenen innerhalb der ersten bis zweiten Woche (EVANS u. ANDERSON, 1952; STAHL, 1964; GERHARD, 1965), nur 13 % sollen den zweiten Monat überleben (SANDERS u. Mitarb. 1956). ERKELENS (1951) berichtete über eine Überlebenszeit von 8 Monaten. Ausnahmen bilden die Fälle von ZUCKER u. Mitarb. (1952) mit einer Beobachtungszeit von über 4 Jahren sowie von WOOD u. LIVEZEY (1942) mit 5 Jahren und 10 Monaten Überlebenszeit. SCHLAPPI u. LANDALE (1954) haben sogar einen Kranken über 6 Jahre beobachten können. Nach einer Zusammenstellung von SANDERS u. Mitarb. (1956) sollen weniger als 10 % der Patienten eine Septumperforation ein Jahr überleben. Bei einer von BERMAN u. Mitarb. (1964) beobachteten Frau war die nach einem Hinterwandinfarkt eingetretene Septumperforation um 10 Monate überlebt worden, bis wegen zunehmender Insuffizienz des rechten Ventrikels eine Klinik aufgesucht werden mußte. DAUGS (1965) hat aus unserem Institut über einen Fall berichtet, bei dem die Septumperforation nach einem stumm verlaufenen Infarkt wahrscheinlich mehrere Jahre überlebt worden war.

In unserem Material lag auch der Ruptur der rechten Kammer stets ein Infarkt zu Grunde. SOLTI u. Mitarb. (1962) berichteten über zwei Fälle einer spontanen Ruptur der rechten Kammer ohne Myocardinfarkt. Bei beiden Kranken bestand infolge eines dekompensierten Cor pulmonale ein gesteigerter Druck im rechten Ventrikel sowie eine degenerative Myocardverfettung und interstitielle Lipomatose. Offenbar konnte die geschwächte Kammerwand dem erhöhten Druck nicht

mehr standhalten und rupturierte deshalb an der Stelle, an der die interstitielle und degenerative Verfettung am stärksten ausgebildet war. Es ist schon seit den Untersuchungen von QUAIN (1872) bekannt, daß am gesunden Herzen keine spontane Ruptur vorkommt. Die interstitielle Lipomatose ist funktionell wohl nicht belanglos. Bei gesteigerter körperlicher Arbeit soll der "fettig infiltrierte" Herzmuskel nicht mehr zur vollen Arbeitsleistung fähig sein, eine plötzliche Belastung des Herzens in einem solchen Fall zur Ruptur führen. Nach STAEMMLER (1955) soll es in den Fällen zur Ruptur des "fettig infiltrierten" Herzens kommen, wenn sich eine degenerative Myocardverfettung oder eine braune Degeneration hinzugesellt.

Résumé

Eine eindeutige Erklärung für die Ursache der Ruptur eines Abschnittes der Ventrikelwand nach einem frischen Myocardinfarkt ist aus der einschlägigen Literatur nicht zu ersehen. Wahrscheinlich kommen jeweils mehrere Faktoren in wechselnder Konstellation zusammen, um eine Ruptur eintreten zu lassen.

Es scheint nach unseren Beobachtungen, daß nach Infarkteintritt ein fortbestehender Hypertonus sowie ungenügende Ruhe während der ersten Tage die Rupturentstehung begünstigen. Möglicherweise können wiederholt auftretende oder anhaltende praecordiale Schmerzen als erstes Zeichen einer drohenden Ruptur gewertet werden.

Morphologisch scheint die oft erhebliche leucocytaire Infiltration des nekrotischen Myocards von Bedeutung, weil durch den vermehrten Zellzerfall eine verstärkte Lysis der Muskelfasern eintritt. Ein erhöhter intraventriculärer Druck bei gleichzeitiger stärkerer Infiltration des nekrotischen Gewebes durch polymorphkernige Granulocyten könnte ein ursächliches Moment für die Rupturentstehung sein.

Zusammenfassung

Anhand der Sektionsunterlagen des Pathologischen Institutes der Freien Universität Berlin wird über die Herzruptur beim frischen Myocardinfarkt innerhalb des Zeitraumes von 1933 bis 1967 berichtet.

In den letzten 35 Jahren ist bei etwa gleichbleibender Zahl der Sektionen pro Jahr sowohl ein Anstieg der Herzinfarkte (von 2,63 % im Jahre 1933 auf 6,77 % im Jahre 1967) als auch eine Zunahme der Ruptur nach einem frischen Infarkt (von 10 % im Jahre 1933 auf 22,85 % im Jahre 1967) eingetreten.

Bei 68 (43,8 %) der insgesamt 155 an einer Herzruptur nach einem frischen Infarkt Verstorbenen handelt es sich um einen Reinfarkt.

Bevorzugt rupturieren die großen transmuralen Infarkte. An erster Stelle steht die linke Vorderwand mit einem Überwiegen des spitzennahen (31,7 %) und des mittleren Teiles (23,9 %) gegenüber der Herzbasis (0,6 %); dann folgt der basale Abschnitt der linken Hinterwand mit 16,2 % gegenüber dem Spitzenteil mit 4,5 %. Septumperforationen mit einem Shunt zwischen linkem und rechtem Ventrikel fanden sich in 13 Fällen (8,5 %). Die rechte Vorder- und Hinterwand rupturierte je in 1,3 % der Fälle.

Der größte Teil der Fälle mit einer Ruptur wies meist eine stenosierende Coronargefäßsklerose auf. In etwa der Hälfte der Fälle war auf einem atheromatösen Beut oder distal von einer Stenose ein Thrombus nachweisbar.

Die Ruptur trat in der überwiegenden Zahl der Fälle innerhalb der ersten Woche nach dem frischen Infarkt ein mit einem Gipfel zwischen dem ersten bis dritten Tag. Vereinzelt wurden Fälle mit einem Intervall bis zu 4 Wochen zwischen Infarkt und Ruptureintritt beobachtet.

Als rupturfördernde Faktoren werden einmal die Ausdehnung,

zum anderen die oft erhebliche leucocytäre Infiltration der Infarkte in Betracht gezogen. Als weiterer Faktor scheint ein nach dem Infarkt fortbestehender erhöhter intracardialer Druck von Bedeutung.

Eine Häufung der Ruptur durch medikamentöse Behandlung, insbesondere durch Antikoagulantien ist nicht erwiesen.

Jahr	Sektionen		frische Herzinfarkte		Jahr	Sektionen		frische Herzinfarkte	
	ges.	%	ges.	%		ges.	%	ges.	%
1933	1139	2,63	30	2,63	1951	928	37	3,87	
1934	1183	2,03	24	2,03	1952	941	50	5,31	
1935	1245	2,81	35	2,81	1953	1152	51	4,42	
1936	1231	2,30	25	2,30	1954	1096	38	3,46	
1937	1164	2,75	32	2,75	1955	1165	61	5,23	
1938	1175	2,28	33	2,28	1956	1151	55	4,77	
1939	1115	2,24	25	2,24	1957	1172	51	4,35	
1940	742	2,02	15	2,02	1958	1066	43	4,03	
1941	1035	2,60	27	2,60	1959	1120	36	3,21	
1942	1281	1,79	22	1,79	1960	1106	58	5,25	
1943	981	1,63	16	1,63	1961	1091	49	4,49	
1944	1001	0,99	10	0,99	1962	1104	52	4,71	
1945	778	0,39	3	0,39	1963	1050	47	4,47	
1946	926	1,29	12	1,29	1964	1124	48	4,27	
1947	1069	1,49	16	1,49	1965	1094	50	4,57	
1948	1079	3,15	38	3,15	1966	1056	46	4,35	
1949	961	2,92	28	2,92	1967	1034	70	6,77	
1950	539	3,52	30	3,52					

Gesamt: In 35 Jahren 37.494 Sektionen

1266 frische Herzinfarkte = 3,38 %

davon 155 Herzrupturen = 12,24 % bezogen auf frische Herzinfarkte

0,41 % bezogen auf Gesamtzahl der Obduktionen.

Tab. I Auswertungsstadium der Sektionen und des prozentualen Anteiles der Herzinfarkte.

Jahr	Autor	Myocardinfarkt	Ruptur	%
1928	Parkinson & Bedford	51	5	9,8
1929	Levine	46	9	19,6
1933	Munk		26	6,5
1935	Appelbaum & Nicholson			6
1938	Bean	114	17	14,9
1939	Mallory et al.	72	8	11,0
1939/40	Martland	318		7,0
1940	Fulton			12,5
1942	Edmondson & Hoxie	865	72	8,3
1944	Friedman & White	105	10	9,5
1947	Mintz & Katz	46	5	10,4
1948	Wartmann & Hellerstein	111	6	5,5
1948	Selzer	95	8	8,4
1948	Wang et al.	267	23	8,6
1948	Cleland	125	12	9,6
1948	Diaz-Rivera & Miller	53	5	9,4
1948	Foord	264	33	12,5
1950	Howell & Turnball	111	8	7,2
1950	Zinn & Cosby	430	34	7,9
1950	Hochrein	103	3	2,9
1951	Gans			9,0
1952	Oblath et al.	1026	80	7,7
1952	Wessler et al.	261	19	7,9
1954	Waldron et al.	545	40	7,3
1954	Goetz & Gropper	145	14	9,6
1955	Staemmler	95	16	16,7
1956	Maher et al.	183	21	11,5
1958	Aarseht & Lange			6,6
1960	Goder	752		10,0
1960	Kavelman			15
1961	Klimczyk	308	40	12,98
1964	London & London			4,7
1968	Ebhardt (P.I.F.U.)	1266	155	12,24

zus.gestellt nach R.E.London, J.F.Maher, H.Klimczyk

TABELLE II

Zusammenstellung über die Häufigkeit von Myocardruptur nach Infarkt

Jahr	Herzinfarkte ges.	Rupturen	%	Jahr	Herzinfarkte ges.	Rupturen	%
1933	30	3	10	1951	37	5	13,51
1934	24	1	4,34	1952	50	7	14
1935	35	4	11,42	1953	51	9	19,38
1936	25	2	8	1954	38	5	13,16
1937	32	1	3,12	1955	61	7	11,47
1938	33	5	15,15	1956	55	4	7,27
1939	25	2	8	1957	51	6	11,76
1940	15	1	6,66	1958	43	9	20,93
1941	27	1	3,70	1959	36	3	8,33
1942	22	2	9,09	1960	58	3	5,17
1943	16	0		1961	49	8	16,32
1944	10	1	10	1962	52	4	7,69
1945	3	0		1963	47	6	12,76
1946	12	3	25	1964	48	10	20,83
1947	16	2	12,5	1965	50	5	10
1948	38	4	10,52	1966	46	7	15,21
1949	28	3	10,72	1967	70	16	22,85
1950	33	6	18,18				

Gesamtergebnis: In 35 Jahren 1266 frische Herzinfarkte, davon 155 Herzrupturen = 12,2%

Tab. III

Aufschlüsselung der Herzruptur für die einzelnen Jahre.

Jahr	Herzinfarkt		Herzruptur	
	♂	♀	♂	♀
1933	60	66	59	65
1934	61	72	Ø	64
1935	63	67	56	70
1936	62	62	58	68
1937	63	65	69	Ø
1938	60	70	66	73
1939	63	66	58	63
1940	Ø	70	82	Ø
1941	52	64	67	Ø
1942	59	70	52	55
1943	51	60	Ø	Ø
1944	41	66	35	Ø
1945	54	Ø	Ø	Ø
1946	68	63	70	65
1947	63	67	78	66
1948	60	68	57	80
1949	62	64	Ø	65
1950	64	67	67	68
1951	63	70	69	74
1952	62	65	61	58
1953	62	65	68	70
1954	65	72	63	66
1955	64	70	64	76
1956	66	72	68	72
1957	71	74	67	Ø
1958	65	70	73	64
1959	65	69	74	66
1960	63	75	Ø	74
1961	64	71	58	69
1962	64	70	68	83
1963	65	71	71	66
1964	63	71	67	70
1965	66	69	68	72
1966	66	74	66	79
1967	66	75	65	71
Ges.Durchschn.:	60	68	64	69

TABELLE IV

Durchschnittsalter der an einem frischen Myocardinfarkt Verstorbenen; zum Vergleich Durchschnittsalter der an einer Ruptur Verstorbenen

Jahr	Alter in Jahren		Zahl		Gesamtzahl
	♂	♀	♂	♀	
1933	66	65	2	1	3
	52				
1934		64		1	1
1935	56	71	1	3	4
		56			
		83			
1936	58	68	1	1	2
1937	69		1		1
1938	66	70	1	4	5
		79			
		70			
		75			
1939	58	63	1	1	2
1940	82		1		1
1941	67		1		1
1942	52	55	1	1	2
1944	35		1		1
1946	70	65	1	2	3
		65			
1947	78	66	1	1	2
1948	62	80	3	1	4
	57				
	53				
1949		62		3	3
		59			
		75			
1950	70	75	3	3	6
	57	62			
	74	66			
1951	69	78	1	4	5
		82			
		64			
		74			
1952	59	58	6	1	7
	66				
	55				

Jahr	Alter in Jahren		Zahl		Gesamtzahl
	→ 0	0 ↓	→ 0	0 ↓	
1952	63				
	52				
	72				
1953	76	66	6	3	9
	58	77			
	67	69			
	88				
	58				
	62				
1954	62	53	3	2	5
	78	79			
	51				
1955	67	76	6	1	7
	73				
	60				
	63				
	54				
	70				
1956	82	74	2	2	4
	54	70			
1957	69		6		6
	67				
	77				
	57				
	61				
	74				
1958	74	66	5	4	9
	86	67			
	67	54			
	75	69			
	63				
1959	70	66	2	1	3
	78				

Jahr	Alter in Jahren		Zahl		Gesamtzahl
	0 →	↓ 0	0 →	↓ 0	
1960		71		3	3
		78			
		74			
1961	63	79	3	5	8
	50	72			
	61	67			
		56			
		74			
1962	61	83	3	1	4
	66				
	79				
1963	76	66	5	1	6
	81				
	66				
	75				
	60				
1964	44	52	5	5	10
	72	79			
	75	80			
	74	55			
	73	87			
1965	71	75	3	2	5
	80	70			
	53				
1966	73	90	2	5	7
	60	82			
		84			
		69			
		73			
1967	60	63	12	4	16
	64	60			
	69	81			
	67	81			

Jahr	Alter in Jahren		Zahl		Gesamtzahl
	♂	♀	♂	♀	
1967	75				
	63				
	52				
	81				
	58				
	69				
	58				
	70				
Ges.: 1933 - 1967			89	66	155

TABELLE V

Aufschlüsselung der eigenen Fälle mit Herzruptur nach Lebensalter und Geschlecht

	0	♀	ges.	%
Vorderwand links (davon re-inf.)	40 (21)	46 (18)	86 (39)	55,5 (25,1)
Hintere wand links (davon re-inf.)	27 (13)	14 (4)	41 (17)	16,5 (10,9)
Seitenwand links (davon re-inf.)	7 (2)	3	10 (2)	6,4 (1,3)
Vorderwand rechts (davon re-inf.)	3 (1)		3 (1)	1,9 (0,6)
Hintere wand rechts (davon re-inf.)	2 (2)		2 (2)	1,3 (0,3)
Septumperforation (davon re-inf.)	3 (5)	4 (2)	13 (7)	8,5 (4,5)
	89	66	155	100,0
		(44)	(24)	(65)
				(43,7)

Tab. VI

Die Zahlen geben die Anzahl der Individuen an, die reinfertile.

Stenose der linken Coronararterie		zusätzlich Thrombus
a. Ursprung	30	5
b. Ramus interventricularis	60	46
c. Ramus circumflexus	10	7
d. Ramus diagonalis	9	4
ges.:	109	62
Stenose der rechten Coronararterie		
a. Ursprung	24	15
b. Ramus descendens	1	
c. Ramus circumflexus	6	3
ges.:	31	18
ges.:	140	80

Tab. VII

Stenose der linken Coronararterie

Jahr	Infarkte ges.	♂	♀	davon Reinfarkt	♂	♀
1933	27	14	13	7	5	2
1934	23	9	14	14	6	8
1935	31	15	16	13	9	4
1936	23	11	12	7	3	4
1937	31	15	16	23	13	10
1938	28	17	11	16	10	6
1939	23	8	15	17	5	12
1940	14	9	5	5	2	3
1941	26	20	6	11	7	4
1942	20	11	9	11	4	7
1943	16	11	5	11	6	5
1944	9	8	1	1	1	
1945	3	3	0	2	2	
1946	9	8	1	4	3	1
1947	14	10	4	12	9	3
1948	34	22	12	16	11	5
1949	25	10	15	8	4	4
1950	27	17	10	11	6	5
1951	32	16	16	14	9	5
1952	43	27	16	15	10	5
1953	42	30	12	29	22	7
1954	33	16	17	20	11	9
1955	54	29	25	36	21	15
1956	51	32	19	33	24	9
1957	45	27	18	23	14	9
1958	34	17	17	25	11	14
1959	33	18	15	21	10	11
1960	55	39	16	41	30	11
1961	41	26	15	32	21	11
1962	48	26	22	39	22	17
1963	41	28	13	39	26	13
1964	38	20	18	36	19	17
1965	45	27	18	35	19	16

Jahr	Infarkte ges.	♂	♀	davon Reinfarkt	♂	♀
1966	39	22	17	28	16	12
1967	54	32	22	40	27	13
ges.: 35	1111	650	461	695	418	277

TABELLE IX

RE-Infarkt und frischer Herzinfarkt

Jahr	Rupturen ges.	♂	♀	Reinfarkt	♂	♀
1933	3	2	1	2	2	
1934	1		1			
1935	4	1	3	4	1	3
1936	2	1	1	2	1	1
1937	1	1		1	1	
1938	5	1	4	2	1	1
1939	2	1	1			
1940	1	1				
1941	1	1				
1942	2	1	1			
1944	1	1				
1945	Ø	Ø				
1946	3	1	2			
1947	2	1	1			
1948	4	3	1	1	1	
1949	3		3			
1950	6	3	3	2	1	1
1951	5	1	4	1	1	
1952	7	6	1	1	1	
1953	9	6	3	4	2	2
1954	5	3	2	2	1	1
1955	7	6	1	4	4	
1956	4	2	2			
1957	6	6		4	4	
1958	9	5	4	3	2	1
1959	3	2	1	1	1	
1960	3		3	3		3
1961	8	3	5	4	2	2
1962	4	3	1	2	1	1
1963	6	5	1	3	3	
1964	10	5	5	6	5	1
1965	5	3	2	2	1	1

Jahr	Rupturen ges.	♂	♀	Reinfarkt	♂	♀
1966	7	2	5	3		3
1967	16	12	4	11	8	3
ges.: 35	155	89	66	68	44	24
%		= 57,4	42,6	43,8	49,4	36,4

TABELLE X

Reinfarkt und Myocardruptur

Literaturverzeichnis

- Anderson, W.A.D. Pathology
Volume one fifth edition
The C.V. Mosby Company.
Saint Louis 1966 3. 480 - 82
- Appelbaum, E. and Occlusive diseases of coronary
G.H.B. Nicolson arteries; analysis of patholo-
gical anatomy in 168 cases,
with electrocardiographic cor-
relation in 36 of these.
Am. Heart J. 10, 662 (1935)
- Bamforth, B.J., H.E. Case report.
Doudna, N.M.Greene, Anesthesiol. 24, 590 (1963)
J.P.Hickey, G.F.Marx,
C.R.Strephen and C.L.
Burstein
- Benson, R.L., W.C. Spontaneous rupture of the heart.
Hunter and C.H.Manlove Am. J. Path. 9, 295 (1933)
- Berman, D.A., J.F. Rupture of infarcted ventri-
Briggs and J.K.Dennis cular septum.
Geriatrics 19, 718 (1964)
- Bjornson, L. Pseudoaneurysma of the left
ventricle of the heart.
Amer. J. Clin. Path. 41, 302
(1964)
- Boettger, H. Über die spontanen Rupturen des
Herzens.
Arch. Heilkunde 4, 502 (1863)
zitiert nach Zeman A.M.A. Arch.
Int. Med. 105, 431 (1960)
- Bond, V.F., C.R.Welfare, Perforation of the interventri-
T.N.Lide and R.L. cular septum following myo-
McMillan cardial infarction.
Ann. Int. Med. 38, 706 (1953)

- Daug's, J. Erworbener Ventrikelseptum-
defekt bei altem Infarkt und
chronischem Herzwandaneurysma.
Z. Kreislaufforschg. 54, 597
(1965)
- Dissmann, W., H.J. Hämodynamische Veränderungen
Buschmann, V. Meyer, nach akutem Myocardinfarkt.
W. Thimme und R.Schröder Klin. Wschr. 45, 801. (1967)
- Dissmann, W., K.P: Die klinische Diagnose der Herz-
Schüren, H.J.Buschmann, ruptur.
V. Meyer, R. Schröder Z. Kreislaufforschg. 56, 1067
und W. Thimme (1967)
- Dewald, K. Ein eigenartiges altes Ruptur-
aneurysma des Herzens.
Inaug.-Diss. Köln 1919/20
Zbl. allg. Path. path. Anat. 32,
365 (1922)
zitiert nach Schimert, G. in
Die Coronarerkrankungen
Handbuch der Inn. Med. 9/3 (1960)
- Dotzauer, G. und Spontane Herzrupturen nach
W. Naeve Myocardinfarkt.
Lebensvers. Med. 11, 21 (1959)
- Edmondson, H.A. and Hypertension and cardiac rupture.
H.J. Hoxie Amer. Heart J. 24, 719 (1942)
- Erkelens, A.D. Myocardinfarkt mit Perforation
des Ventrikelseptums.
Ned. T. Geneesk. 2, 1178 (1951)
- Evans, B. and W.F. Rupture of the interventricular
Anderson septum.
Brit. Heart J. 14, 537 (1952)

- Fagin, I.D. Rupture of the heart following myocardial infarction.
J. Amer. Geriat. Soc. 12,
701 (1964)
- Freeman, W.J. The histologic patterns of ruptured myocardial infarcts.
A.M.A. Arch. Path. 65, 646 (1958)
- Friedberg, C.K. Erkrankungen des Herzens.
Thieme (Stuttgart 1959)
- Gans, R.H. Acute myocardial infarction with rupture of the ventricle.
Amer. Heart J. 41, 332 (1951)
- Gerhard, W. und H. Voegt Ventrikelseptumruptur nach Herzinfarkt.
Med. Klin. 60, 47 (1965)
- Gottsegen, G. und J. Wessely Zur Frage der Ruptur beim experimentellen Herzinfarkt.
Z. Kreislaufforschg. 49, 375 (1960)
- Griffith, G.C., B.Hedge and R.W. Oblath Factors in myocardial rupture. An analysis of two hundred and four cases at Los Angeles County Hospital between 1924 and 1959.
Amer. J. Cardiol. 8, 792 (1961)
- Grismer, J.T. Succesfull repair of a ruptured ventricular septum complicating a recent myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 18, 120 (1966)
- Harvey, W. Complete Works, translated by R. Willis, London, Sydenham Society, 1847, p. 127
zitiert nach Zeman, F.D., A.M.A. Arch. of
Int. Med. 105, 431 (1960)

- Hegglin, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1963
- Hilden, T., K. Iversen, F. Raaschou and M. Schwartz Anticoagulants in acute myocardial infarction.
Lancet 2, 327 (1961)
- Hochrein, M. zitiert nach H. Klimczyk
Dtsch. med. J. 12, 349 (1961)
- Hort, W. Pathologische Anatomie des Herzinfarktes.
Med. Welt 1961/II, 1641
- Jetter, W.W. and P.D. White Rupture of the heart in patients in mental institutions.
Ann. Int. Med. 21, 783 (1944)
- Klimczyk, H. Die Herzeruptur als Komplikation des Herzinfarktes.
Dtsch. med. J. 12, 349 (1961)
- Körtge, P., F. Praetorius, B. Schneider, F. Heckner, J. van de Loo, F. A. Pezold, H. Poliwoda, R. Schmutzler und D. Zekorn Zur thrombolitischen Therapie des frischen Herzinfarktes. III. Zusammenfassende Beurteilung unter Einschluß der Enzymauswertung.
Dtsch. med. Wschr. 92, 1546 (1967)
- Kopp, H. Die Hypertonie als bedeutsamer Faktor für die Entstehung einer Myocardruptur nach Herzinfarkt.
Med. Klinik 60, 1070 (1965)
- Krauland, W. Über den Beginn der Coronarthrombose.
Med. Welt 1965/I, 1101

- Krumbhaar, E. and
C. Crowell Spontaneous rupture of the heart.
Am. J. M. Sc. 170, 828 (1925)
- Lampesis, P.T., W.D.
Grandall and S.J. King Ruptured myocardial infarct with
survival for three weeks.
New Engl. J. Med. 248, 455 (1953)
- Latham, P.M. Lectures on Subjects Connected
with Clinical Medicine Comprising
Disease of the Heart.
Band 2, p. 168 (London 1845)
zitiert nach M. Stahl
Z. Kreislaufforschg. 53, 1030
(1964)
- Lautsch, E.V. and
K.W. Lanks Pathogenesis of cardiac rupture.
Arch. Path. 84, 266 (1967)
- Levene, A. Spontaneous rupture of the heart.
Brit. Heart J. 22, 660 (1960)
- Levine, S.A. Coronary thrombosis: its various
clinical features.
Medicine 8, 245 (1929)
- London, R.E. and S.B.
London Rupture of the heart.
A critical analysis of 47 con-
secutive autopsy cases.
Circulation 31, 202 (1965)
- Luneth, J.H. and
M. Ruwaldt Pathogenesis of cardiac rupture
due to myocardial infarction.
A study of twenty-six cases.
Dis. Chest. 30, 499 (1956)
- Mackay, J. A case of coronary hemorrhage.
Lancet 820 (1942)
zitiert nach Schimert, G. in
Die Coronarerkrankungen
Handbuch der Inneren Med. 9/3
(1960)

- Maier, J.F., G.K.
Mallory and G.A. Laurenz
Rupture of the heart after
myocardial infarction.
New Engl. J. Med. 255, 1 (1956)
- Mallory, G.K., P.D. White
and J. Salcedo-Salgar
The speed of healing of
myocardial infarction.
Amer. Heart J. 18, 647 (1939)
- Malmsten, M.
Observation de rupture du coeur,
suite probablement d'oblitéra-
tion de l'artère coronarie.
Gaz. heb. méd et chir. 8, 612
(1861)
zitiert nach F.D. Zeman
A.M.A. Arch. Int. Med. 105,
431 (1960)
- Malone, R.G.S. and
W.E. Parkes
Rupture of the interventricular
septum.
Brit. Heart J. 17, 448 (1955)
- McCallum u. Taylor
Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 49,
356 (1931)
zitiert nach Staemmler in
Kaufmann, Lehrbuch der spez.
path. Anat.
- Mönckeberg, J.G.
Erkrankungen des Myocards und
des spezifischen Muskelsystems.
In Henke-Lubarsch, Handbuch der
spez. path. Anatomie. Band 2
(Berlin 1924)
- Morgagni, J.B.
The seats and causes of diseases.
Translated by B. Alexander,
London,
A. Millar, 1769, 1, 811, 834
zitiert nach London, R.E.
Circulation 31, 202 (1965)

- Nichol, E.S., J.N.Keyes, J.F. Borg, T.J. Coogan, J.F. Boehrer, W.L.Mullins, T. Scott, R. Page, G.C. Griffith and E. Massie Long-term anticoagulant therapy in coronary atherosclerosis. Amer. Heart J. 55, 142 (1958)
- Oblath, R.W., J.C. Levinson and G.C.Griffith Factors influencing rupture of the heart after myocardial infarction. J. Amer. Med. Ass. 149, 1276 (1952)
- Oppermann, A., J. Delage et A. Benis Ruptures cardiaques non traumatiques. Ann. Anat. pat. (Paris) 8, 213 (1963)
- Prinzmetal, M., S.M. Weiner and M.C. Bhuyan "Mild" myocardial infarction. Clinical features and new method of management. Amer. J. Cardiol. 1, 26 (1958)
- Plotz, M. Coronary heart disease. (New York 1957)
- Quain, R. Diseases of muscular walls of heart. Lancet 1, 459 (1872)
- Riederer, J. u.K.G.Themel Zur Diagnose und Differentialdiagnose eines Herzwandaneurysmas mit Ruptur und Pseudo-divertikelbildung des Pericards. Cardiologica 27, 44 (1955)
- Sager, R.V. Coronary thrombosis. Perforation of the infarcted interventricular septum. Arch. Int. Med. 53, 104 (1934)

- Sanders, R.J., W.H. Kern
and S.G. Mount Rupture of the interventricu-
lar septum complicating myo-
cardial infarction.
Amer. Heart J. 51, 736 (1956)
- Seigall, H.H. Rupture of ventricular myo-
cardium: report of 4 cases
with comments on pathogenesis
and on clinical significance
of possibility of cardiac rup-
ture in prognosis of coronary
artery disease.
Am. Heart J. 30, 39 (1945)
- Sievers, J. Cardiac rupture in acute myo-
cardial infarction.
Geriatrics 21, 125 (1966)
- Stigler, E.H. Rupture of the heart in myo-
cardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 5, (1960)
- Solti, L., P. Rócz,
E. Lonyár und J. Gidáli Herzruptur und Herztamponade
nach der fettigen Infiltration
des Herzens.
Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 12,
447 (1964)
- Spain, D.A. and V.A.
Bradess The relationship of coronary
thrombosis to coronary athero-
sclerosis and ischemic heart
disease.
Amer. J. Med. Sc. 240, 701
(1960)
- Schimert, G., W. Schimmler,
H. Schwelb und J. Eberl Die Coronarerkrankungen.
In Handb. d. Inn. Med. 9/3 653 ff.
(Berlin-Göttingen-Heidelberg
1960)
- Schlappi, J.C. and D.G.
Londale Perforation of the infarcted
interventricular septum.
Am. Heart J. 47, 432 (1954)

Schlesinger, M.J.

An injection plus dissection
study of coronary occlusions
and anastomoses.

Amer. Heart J. 15, 528 (1938)

Schmutzler, R., F. Heckner,
P. Körtge, J. van de Loo,
F. A. Pezold, H. Poliwada,
F. Praetorius und D. Zekorn

Zur thrombolitischen Therapie
des frischen Herzinfarktes.
I. Einführung, Behandlungspläne,
allgemeine klinische Ergebnisse.
Dtsch. med. Wschr. 91, 581 (1966)

Schoenmackers, H.

Coronararterien. Herzinfarkt.
In Bargmann-Doerr, Das Herz des
Menschen, Bd. 2 735 - 792
(Stuttgart 1963)

Schoenmackers, H.

Bericht über die Häufigkeit von
Koronarsklerose und Infarkt an
Hand des Materials von 14 deut-
schen Pathologischen Instituten.
In Myocardial Infarction
S. Karger Basel (Switzerland)
New York 1967
9th Conf. int. Soc. geogr. Pathol.
Leiden 1966
Path. Microbiol. 30, 561 (1967)

Schoenmackers, H.

Über die Herzruptur, Arterien-,
Venen- und Myocardveränderungen.
Arch. Kreislaufforschg. 54, 1
(1967)

Schoenmackers, H.

Die Blutversorgung des Herzmus-
kels und ihre Störungen. In
Kaufmann-Staemmler
Lehrbuch der speziellen Patho-
logischen Anatomie
Ergänzungsband I, 1. Hälfte
59 - 224 (1967)

Schröder, R., W. Dissmann,
H. J. Fuschmann, Th. Diss-
mann, V. Meyer, H. Paetsch,
U. v. Pawel, J. Schneider,
H. Sonderkamp und
J. Wesselhoeft

Myocardinfarkt-Wachstation -
Ein Bericht über 100 Patienten
mit besonderer Berücksichti-
gung der Rhythmusstörungen.

Z. Kreislaufforschg. 56, 1
(1967)

- Staemmler, M. Die Kreislauforgane. In Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Band 1/1 (Berlin 1955)
- Stahl, M. Kammerseptumruptur als Infarktfolge.
Z. Kreislaufforsch. 53, 1030 (1964)
- Stein, J.M., R.L. Rupture of the heart.
Breckenridge and W.V. Vasc. Dis. 2, 67 (1965)
Halbeisen
- Tilsner, V. Herzinfarkt und thrombolytische Therapie.
M.M.W. 49, 2605 (1967)
- Weinreich, J., M-H. Die Behandlung des Herzinfarktes mit Antikoagulantien.
Hörder, K. Tietjen und U. Gaedeke Dtsch. med. Wschr. 92, 1003 (1967)
- Wessler, St., P.I.Zoll The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture
and M.J. Schlesinger Circulation 6, 334 (1952)
- White, P.D. and Research problems in coronary
C. Ferrero heart disease.
Ann. int. Med. 31, 33 (1949)
- Wright, I.S. Myocardial Infarction.
New York (1954)
- Wood, F.C. and Five year survival after perforation of interventricular
A.H. Livezey septum caused by coronary occlusion.
Am. Heart J. 24, 807 (1942)

Yater, W.M., P.P.Welsh,
J.F. Stappleton and
M.L.Clark

Comparison of clinical and
pathologic aspects of coronary
artery disease in men of
various age groups.

Ann. Int. Med. 34, 352 (1951)

Zeman, F.J. and
M. Rodstein

Cardiac rupture complicating
myocardial infarction in the
aged.

A.M.A. Arch. Int. Med. 105,
431 (1960)

Zinn, W.J. and R.S.Qosby

Myocardial infarction.

Amer. J. Med. 8, 169 (1950)

Zucker, R., S.Leibowitz,
H. Brody and R.S. Sussman

Perforation of the inter-
ventricular septum.

Arch. Int. Med. 89, 899
(1952)

Herrn Professor Dr. med. Wilhelm Mathhoff danke ich herzlich für Überlassung des Themas, für viele wertvolle Hinweise und Anregungen.

Herrn Professor Dr. med. Dr.Dr.Dr.Dr. H. Ehrh. v. Kress und Herrn Professor Dr. med. M. Schwan spreche ich für die mir gewährte Möglichkeit, Einsicht in die Krankengeschichten zu nehmen, meinen Dank aus.

Herrn Dr. med. M. Höfer möchte ich Dank sagen für Beratung und bereitwillige Hilfe bei der Anfertigung der graphischen Darstellungen.

Ferner bedanke ich mich bei Fraulein Lenssen und bei Herrn Heinze für die Herstellung der histologischen Schnitte und des Bildmaterials.

Lebenslauf

Am 17.9.1931 wurde ich, Gisela Margret Erika Ebhardt als zweite Tochter des Schriftstellers Heinrich-Andreas Ebhardt und seiner Ehefrau Erika, geb. v. Rappard in Hannover geboren.

Von 1938 bis 1942 besuchte ich die Volksschule, 1948 nach dem Einjährigen Abgang vom Gymnasium in Waltershausen/Thüringen. 1951 trat ich als Schwesternschülerin in die Kinderklinik des Rittberg-Krankenhauses in Berlin ein und legte dort 1953 das Staatsexamen als Säuglings- und Kinderschwester ab.

Von 1955 bis 1958 besuchte ich das Abendgymnasium von Gabbe's Lehranstalten in Berlin und bestand 1958 vor dem Prüfungsausschuß des Hauptschulamtes Berlin die Reifeprüfung.

Im WS 1958/59 wurde ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert und absolvierte nach 6 Semestern das Physikum. Nach 6 klinischen Semestern schloß ich das Medizinstudium im März 1965 mit dem Staatsexamen ab.

Als Medizinalassistentin arbeitete ich vier Monate in der Chirurgischen Klinik und sechs Monate in der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin im Westend-Krankenhaus. Die gynäkologische Pflichtzeit leistete ich in der Gynäkologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses ab. Drei Monate arbeitete ich in einer Betriebsärztlichen Dienststelle der Siemenswerke Berlin. Am 1. Oktober 1966 trat ich zunächst als Medizinalassistentin in das Pathologische Institut der Freien Universität Berlin im Krankenhaus Westend ein. Seit meiner Approbation am 30. April 1967 arbeite ich als Wissenschaftliche Assistentin (a.d. W. b.) in diesem Institut.

